Land Medical Library

Ursachen der häufigen Verhärtungen in den Lungenspitzen und bronchialen Lymphdrüsen auf Grund systematischer Untersuchungen

---

Aus dem Pathologischen Institut der Königlichen Albertusuniversität zu Königsberg i. Pr.

Inauguraldissertation von **Erwin Gerullis**

Angenommen von der dortigen Medizinischen Fakultät
im Juni 1912

Ursachen der häufigen Verhärtungen in den Lungenspitzen und bronchialen Lymphdrüsen auf Grund systematischer Untersuchungen

---

Aus dem Pathologischen Institut der Königlichen Albertusuniversität zu Königsberg i. Pr.

Von **Erwin Gerullis**

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Königl. Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Prof. Dr. Henke.

Die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte betreffend die Häufigkeit und Lokalisation der Tuberkulose in menschlichen Leichen weisen auffallende Unterschiede auf. Tuberkulöse Veränderungen glaubten zu finden:

in	32,56 %	Zahn	bei 6320	Sektionen
„	54 %	Scheel	„ 2021	„
„	57 %	Ipsen	„ 500	„
„	58 %	Beitzke	„ 1100	„
„	66 %	Schlenker	„ ?	„
„	69 %	Lubarsch	„ 1820	„
„	70 %	Necker	„ ?	„
„	75-80 %	Harbitz	„ ?	„
„	86 %	Goldschmidt	„ 500	„
„	96 %	Burckhardt	„ 1452	„
„	97,5 %	Nägeli	„ 500	„

Die Differenzen der angegebenen Zahlen lassen sich erklären zu einem Teile aus der örtlichen Verschiedenheit des jeweilig zur Untersuchung gelangten Materials, vor allem aber daraus, dass die einzelnen Autoren nicht übereinstimmen in der subjektiven Beurteilung der verdächtigen Veränderungen; mancher schliesst gewisse Objekte als zweifelhaft aus, für deren spezifische Natur ein anderer eintritt. (Necker : Nägeli).

Es handelt sich bei dieser Streitfrage hauptsächlich um gewisse Verhärtungen in den Lungenspitzen und den bronchialen Lymphdrüsen, auf deren Wesen man durch Mutmassung und indirekte Beobachtung Schlüsse ziehen zu dürfen glaubte.

Angesichts eines gewissen Mangels zusammenfassender Forschung auf diesem Gebiete erscheint es interessant, die häufigen Verhärtungen in den Lungenspitzen und in den bronchialen Lymphdrüsen auf ihren eventuellen tuberkulösen Ursprung zu prüfen und gleichzeitig die dabei in Betracht kommenden neueren technischen Methoden auf ihre Verwendbarkeit zu erproben.

Es ist durch vielfache Erfahrung bewiesen, dass die Lungenspitzen öfter als andere Lungenteile und die Bronchialdrüsen öfter als andere Lymphorgane des Körpers Verhärtungen enthalten; demnach liegt es nahe, nach besonderen anatomischen und physiologischen Eigenschaften dieser Organe zu suchen.

In den Lungenspitzen scheinen die Gefässwände besonders schwach zu sein und sich infolge von Hypostase eine verminderte

Zirkulation bemerkbar zu machen (Ribbert). Auch die Respiration, vornehmlich die Exspiration, scheint im Gebiete des aufwärts geknickten bronchus apicalis posterior abgeschwächt (Birch-Hirschfeld); teilweise abhängig davon sollen sich im Lymphsystem Stauungen einstellen (Hart und Harrach). Da sich bei der Atmung besonders die Lungenspitze an der Thoraxwand verschiebt (Hermann), scheint mir ausserdem eine physiologische retrograde Bewegung in der oberflächlichen pleuro-pulmonalen Lymphbahnen zu existieren; diese meine Annahme wird gestützt durch die von Zencker und anderen beobachtete und auch experimentell nachgewiesene Wanderung von Russpartikelchen aus der Lunge in die parietale Pleura. (In zentraleren Lungenteilen ist der Lymphstrom zentripetal nach dem Hilus gerichtet [Kitamura].) Dass die Zug- und Druckwirkung des Thorax sich in erster Linie an den peripheren Lungenteilen äussert, dürfte auch dabei in Frage kommen. Da ferner die Lungenspitze die obere Grenze des Thorax überragt, ist ein Druck von seiten angespannter Muskeln des Halses besonders bei dessen Einengung denkbar.

Den Bronchialdrüsen wiesen Weleminsky und Grober die Rolle von Lymphherzen im Lymphkreislauf des Körpers zu: Diese Anschauung wurde jedoch verschiedentlich widerlegt (Beitzke, Most, und andere), und die bronchialen Drüsen wurden lediglich als regionäre Drüsen der Lunge und Pleura und der Bronchien erwiesen.

Die Möglichkeit mechanisch schädigender Wirkung etwa vorhandener pathologischer Thoraces ist vielfach diskutiert worden:

Es handelt sich dabei vornehmlich um den „Thorax phthisicus“ und dessen Komplikationen mit Stenose der oberen Apertur, mit Rippenknorpelverknöcherung, Versteifung des Sternokostalgelenks und Corpus-manubrium-ancylose des Sternums. (Freund, Hart, Harrach, Hansemann, Lissauer u. a.).

Der verengerte Thorax kann die Lunge derart komprimieren, dass die erste Rippe eine Furche in das Lungenparenchym drückt. (Schmorl).

Dass die dabei betroffenen Lungenteile eine pathologische Atmungsphysiologie annehmen und so die Grundlage gelegt wird für lokale Schädigungen, Deformierung des Epithels der Bronchien und Alveolen und dergl., liegt auf der Hand.

In den veränderten Geweben ist die Disposition für Ansiedlung von Mikroorganismen und somit fortgesetzte Schädigung sehr hoch:

Instructiv ist ein (von Kitamura mitgeteilter) Fall: Eine anormale subapikale Furche, die im Gegensatz zu der bekannten Schmorlschen Furche sich infolge atypischen Verlaufs der Arteria subclavia auf der Vorderseite der Lunge fand, hatte narbige Stenosierung des Endastes des Spitzenbronchus verursacht. Der zugehörige Spitzenteil war von Tuberkeln durchsetzt, die übrige Lunge völlig frei von Tuberkulose. Demgegenüber steht der von Bertsch mitgeteilte Fall von Lungenveränderungen bei hochgradiger Kyphoskoliose, bei dem

sich infolge chronischer, pneumonischer und broncho-pneumonischer Prozesse lokale Atelektase mit konsekutiver Induration entwickelt hatte.

Am Sektionstisch gilt es zunächst, sich über den betreffenden Fall im allgemeinen zu orientieren.

Die klinische Vergangenheit des zur Obduktion gelangenden Individuums ist die Anamnese des Pathologischen Anatomen.

Sektionen von Personen, die eine erfolgreiche Behandlung in Lungenheilstätten durchgemacht haben, sind umso wertvoller, als sie relativ selten vorkommen.

Stoeber beschreibt einen Fall, bei dem eine Tuberkulose 25 Jahre bestanden hatte und sich die anfänglich heftigen Lungen- und Nierenerscheinungen in auffallender Weise zurückgebildet hatten. Bei der Sektion wird eine umfangreiche Narbenbildung in beiden Lungen gefunden: Lymphangitis tuberculosa fibrosa lautete die Diagnose.

Hauser berichtet über einen Fall von „spontan geheilter Spitzentuberkulose bei einem 62jährigen Mann: Klinisch imponierte er als aktive Lungentuberkulose, weil Dämpfungen (schiefrige Induration), Rasselgeräusche (Bronchiectasien) und Tuberkelbazillen im Auswurf vorhanden waren, welch letztere, wie die Sektion zeigte, offenbar aus einem klinisch nicht in Erscheinung getretenen grossen tuberkulösen Kehlkopfgeschwür stammten. Cavernen waren nicht nachweisbar, sondern nur abgekapselte Käseknötchen in den indurierten Spitzenteilen und den Bronchialdrüsen.

Nägeli sezierte einen Fall, bei dem 12 Jahre vor dem Tode manifeste Tuberkulose konstatiert worden und nach Aufenthalt im Süden Heilung eingetreten war: Es fanden sich bei der Obduktion flächenhafte Spitzenverwachsungen, stärkere pleuritische Narben mit 1—2 cm dicker schiefriger Induration, in der neben einigen scharf abgekapselten käsigen mehrere Kalkbröckel liegen. Die Bronchialdrüsen waren teils verkalkt, teils käsig mit Übergang zu Kalk.

Diagnose: Alte ausgeheilte oder in vollem Ausheilen begriffene Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose.

Mehrere Fälle fast derselben Art sind von Nauwerk und Green beschrieben worden.

Exakt klinisch diagnostisierte und später darauf hin sezierte Fälle von lokaler Erkrankung an Pneumonien kroupöser, katarrhalischer, chronisch koniotischer, syphilitischer Art, sowie von primären und sekundären Geschwülsten, die zur Verwechselung mit tuberkulösen Lokalerkrankungen geführt haben resp. führen könnten, sind leider nirgends ausführlich mitgeteilt worden.

Mag auch bei den meisten Sektionen eine verwertbare Anamnese fehlen, eine genaue anatomische Untersuchung ist häufig imstande, sie zu ersetzen.

Hat man sich über das Äussere und den Thoraxbau der betreffenden Leiche orientiert, so wird man nach Eröffnung der Leibeshöhlen fahnden, ob an irgend einer Stelle des Körpers eine

Erkrankung vorliegt, die in irgend einer Beziehung zu den Verhärtungen in den Lungenspitzen und bronchialen Lymphdrüsen stehen könnte.

Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose sind selten primär (nach Henke in 0,6% bei 1100 Sektionen).

Viel öfter beruhen sie auf wahrscheinlich hämatogener Sekundärinfektion (Baumgarten, Hanstein); findet man sie doch häufig bei Vorhandensein älterer Herde in den Lungen (nach Bollinger in 68,12%. nach Aufrecht in 22%; dieser Zahlenunterschied erklärte sich nach Massini aus der von Bollinger nicht vorgenommenen Differentialdiagnose gegenüber typhösen Verhärtungen). Ähnlich suspekt, wenn auch nicht so häufig, sind tuberkulöse Veränderungen der Kervikaldrüsen, der Leber, Milz und Niere des Kehlkopfes. Relativ weniger zahlreich weisen sonst noch mögliche Lokalisationen auf Vorhandensein von Tnberkulose in den Lungen resp. Bronchialdrüsen hin. Der indikatorische Wert solcher Herde ist insofern beschränkt, als man ihnen ihre Abstammung relativ selten ansehen kann, und überhaupt das Gewebe der übrigen Körperorgane viel weniger tuberkulosophil erscheint als das der Lungen (Schlossmann, Savada, Engel, Neumann, Wittgenstein, Öttinger, Bartel). Mann kann auch nicht, um stets sicher zu gehen, in jedem Falle die häufig atypischen Erkrankungen (z. B. der von Heyn beschriebenen Nierentuberkulose) eingehend prüfen oder gar alle Drüsen auf latente Tuberkelbazillen untersuchen, die ja so, ohne histologische Veränderungen zu bedingen, ein larviertes Dasein führen können (von Baumgarten, Beitzke, Balneo, Bartel, bestritten von Henke).

Immerhin: Findet sich eine frische Tuberkulose in irgend einem Organ und gleichzeitig eine verdächtige Verhärtung in den Lungenspitzen und den bronchialen Lymphdrüsen, so hat man an einen kausalen Zusammenhang zu denken.

Gewisse spezifische nichttuberkulöse Erkrankungen können in enge Beziehung zu den fraglichen Herden treten: Syphilis kann manchmal eine schwere Diagnose erfordern, eventuell aber mit Tuberkulose vergesellschaftet sein. (Neisser, Hammer, Chateau, Monteverdi u. a.); ebenso das Carcinom (Rokitansky, Lubarsch) ferner die Leukhämie in ihren verschiedenen Gestaltungen und die primären malignen Tumoren der Lymphdrüsen.

Ist die allgemeine Orientierung, die mir persönlich den Anlass gab, Fälle mit manifester Tuberkulose an irgend einer Stelle des Körpers auszuschliessen, erfolgt, so handelt es sich darum, eine spezifische Diagnostik auf Grund lokalen Befundes vorzunehmen. Man konstatiert eine gewisse Mannigfaltigkeit der Verhärtungen.

Der Grösse nach können sie die ganze Lungenspitze einnehmen, und die bronchialen Drüsen können namentlich am Hilus bis wallnussgross und noch grösser werden.

Handelt es sich wie bei meinen Untersuchungen um die häufigen Verhärtungen, so kommen oft Grössenverhältnisse mehr mittleren ev. geringen Grades in Betracht.

So fand ich z. B. wallnussgrosse Bronchialdrüsen bei Lymphhämia chronica und haselnussgrosse bei abgeheilter dickschwartiger Pleuritis. Die Form der fraglichen Verhärtungen kann auch sehr verschieden sein, jedoch sind rundliche Knoten, Knötchen und dergleichen weit häufiger als strangförmige oder diffuse Plastik; in der Lunge findet man oft beiderlei vereinigt: Knötchen usw. in diffusem Narbengewebe.

Die Form hängt in gewissem Grade ab von der Struktur. Man kann da unter Verwendung Ziegler'scher Definitionen folgende Typen unterscheiden;

In den Lungen:

1. Lobuläre oder lobäre verkäsende pneumonische Herde.
2. Käsige Knötchen oder Knoten mit infiltrierter Umgebung.
3. Gruppen von käsig fibriösen Knötchen mit indurierter oder pneumonisch infiltrierter Umgebung.
4. Miliare käsig-fibriöse Tuberkel.
5 Kavernen.
6. Abgekapselte Kreide-, Kalk- und Knochenherde.
7. Indurationen mit circumscripten Einlagerungen käsiger, kreidiger, kalkiger, knochiger Natur.
8. Indurationen mit circumscripten bindegewebigen Herdchen.
9. Indurationen ohne Einschlüsse. Die Verhärtungen zeigen stets eine von der des gesunden Gewebes abweichenden Farbe. Käse, Kreide, Kalk zeigen fast stets die in ihrer Bezeichnung enthaltene Färbung. Gewebsindurationen zeigen je nach ihrem Alter eine hellere, später eventuell dunklere, manchmal eine graubläuliche „schiefrige“ bis schwarze Farbe. Durchschnitte durch verhärtete Bronchialdrüsen ohne Einlagerungen können rötlich, hellgrau, tiefschwarz aussehen.

Die genaue Lokalisation und ihre Beziehungen zu den einzelnen Organteilen lässt sich makroskopisch nur teilweise näher bestimmen. So finden sie sich in den Ästen III.—IV. Ordnung des Bronchus apicalis posterior (Birch-Hirschfeld); manchmal sind sie dem Bronchus derart angelagert, dass man an eine Beziehung zu den Lymphdrüsen denken muss (Ribbert). Dass sie im Parenchym der Lungenkuppe sich entwickelt haben, lässt sich aus pleuritischen Adhäsionen erkennen. (Hanau, Schlenker).

Der makroskopischen Mannigfaltigkeit der fraglichen Verhärtungen entspricht die Vielseitigkeit ihrer histologischen Schnittbilder:

Lobuläre und lobäre verkäsende pneumonische Herde zeigen Bildung eines glasigen fibrinreichen Exsudats, lebhafte Proliferationsvorgänge (Orth), Losstossung des Epithels (Desquamationspneumonie von Buhl), Schwund der Vascularisation, zellige Anhäufung von

Leuco- und Erythrocyten, Riesenzellbildung, käsige Infiltration und Degeneration grösserer Gewebspartien, Zerstörung des elastischen Gerüstes.

Ähnliche Bilder in kleinem Stil weisen alle käsigen Herde der Lunge auf; oft findet man sie von derbem hyalinem Bindegewebe allseitig umgeben, manchmal ist ihre Kapsel nicht vollständig, und man sieht von ihnen ausgehend typische miliare Tuberkel in rings pneumonisch infiltriertem eventuell bindegewebig substituiertem Parenchym mit allen Übergängen aus reiner Zellproliferation zu typischer Verkäsung. In frisch infiltriertem Gewebe sind die Blutgefässe obliteriert. Bei kreidigen, kalkigen, knochigen Herden ist fast stets eine allseitig geschlossene Kapsel aus derbem, grosszügigem hyalinem anthrakotischem Bindegewebe vorhanden. In Bronchialdrüsen findet man oft neben derartigen Herden und neben typischen verkäsenden Tuberkeln kleine Epitheloidzellenherdchen, die verkäst anzutreffen sind. (Takeya).

Kavernen haben entweder eine tuberkulös infiltrierte Wandung oder eine derbe, rein bindegewebig anthrakotische Kapsel; sind sie leer, so stehen sie mit einem Bronchus, manchmal mit der Pleurahöhle in Verbindung.

Innerhalb der bisher beschriebenen Fälle sind lückenlose Übergangsbilder beim Menschen gesehen worden.

Indurationen mit bindegewebigen Einlagerungen weisen manchmal die Struktur von Kavernen auf, nur dass der ehemalige Hohlraum verklebt, resp. durch grobe gefäss- und meistens auch pigmentarme Bindegewebszüge obliteriert ist und ein Narbenstrang zu einem Bronchus den Weg des ehemaligen Inhalts kennzeichnet. Selten findet man in ihrer Umgebung typische Tuberkulose. Keine besondere Formation weisen rein bindegewebige diffuse Herde auf; enthalten sie circumscripte Bindegewebsknötchen, so findet man oft noch an der Anordnung des eingelagerten Pigments die Lokalisation des Knötchens heraus und erkennt, dass es sich um metamorphosierte Lymphdrüsen handelt. Übergänge von ihnen zu typischer Tuberkulose sind nicht zu konstatieren. Ferner gibt es namentlich an der Lungenkuppe im Zusammenhang mit Verdickung der Pleura Indurationen, die aus tangential-parallelstreifigem feingewelltem Bindegewebe mit Vermehrung koniotischen resp. anthrakotischen Pigments bestehen. Übergänge zu der vorher beschriebenen Art sind leicht zu sehen. Es fehlt auch nicht an rein anthrakotischen Herden und Herdchen, bei denen das infiltrierte Gewebe lediglich physikalisch auseinandergedrängt erscheint und keine organische Schädigung erlitten hat.

In Betracht zu ziehen sind auch interstitielle Bindegewebshyperplasien nach Atelectase; in ihnen können sich Wucherungen des Alveolarepithels drüsenförmiger Art einstellen (Henke). Gewuchertes interstitielles Bindegewebe kann Knochenzellen enthalten. (Arnsperger).

Erwähnt sei das Vorkommen von abgekapselten Echinococcen und von Actinomycose.

Haben auch die älteren Forscher aus der makroskopischen und histologischen Betrachtungsweise allein ein System der verschiedenen Verhärtungen aufbauen können, gesicherte aitiologische Aufschlüsse bringt erst die bakteriologische Untersuchung und zwar vor allem betreffend des Vorhandenseins von Tuberkelbazillen.

Unter den älteren Färbemethoden der Tuberkelbazillen hat sich die von Ziehl-Neelsen angegebene wegen ihrer Einfachheit und ihrer scharfen Kontraste zwischen der nahezu spezifisch elektiven Tinktion der fraglichen Bazillen und der anderen Bestandteile der Präparate eine ausserordentliche Beliebtheit erworben und im Laufe vielfacher Untersuchungen den Vergleich mit anderen Methoden ausgehalten (Berger, Barnowski u. a.).

Ich überschichte das Präparat mit Karbolfuchsin, erwärme über der Flamme bis zur einmaligen deutlichen Dampfbildung, lasse den Objektträger sich abkühlen (cr. 3 Minuten), differenziere (cr. 1/4 Min.) in 2% Salzsäurealkohol und 70% Alkohol (cr. 1 Min.), wässere (cr. 1 Min.) und färbe mit dünner wässeriger Methylenblaulösung nach (cr. 2 Min.) Die so gefärbten Bazillen, die in manchen Schnitten ohne Oelimmersion deutlich einzeln erkennbar sind, haben verschiedene Form: es fanden sich Übergänge zwischen einzelnen und mehreren linear angeordneten granula, feinen und gröberen Stäbchen verschiedener Länge.

Zu bedenken ist, dass auch bei Reinkulturen verschiedene Stäbchen ihre spezifische Farbe abgeben und die Kontrastfarbe annehmen können (Liebmann).

Neuerdings ist die Färbung nach Gram in den Vordergrund getreten: Schon in den achtziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts färbte Merkel Schnitte siderotischer Lungen 24 Stunden mit Methylviolett auf Tuberkelbazillen. Es ist fraglich, ob er damals in seinen „hellblauen, sternförmig radiär divergierenden, selten einzeln liegenden homogenen Stäbchen" mit Recht Tuberkelbazillen gesehen hat. Mir erscheint das unwahrscheinlich, nachdem ich Gebilde wohl derselben Art als nicht typisch angeordnet, geformt und infektiös angetroffen habe.

Much hat die Gramfärbung als ein Mittel hingestellt, Formen von Tuberkelbazillen, die sich nach Ziehl nicht färben, darzustellen. Dass es sich dabei um typische Erreger handelt, sucht er zu beweisen:

1. Die nach verschärfter Grammethode gefärbten „granula" sind virulent.

2. Sie können in tuberkulösen Organen vorkommen als einzig nachweisbare Form des Tuberkel verursachenden Ageus.

3. Sie kann auch vergesellschaftet sein mit einer feinen Stäbchenform, die ebenfalls nicht nach Ziehl darstellbar ist.

4. Es gibt Übergänge von der nur nach Gram färbbaren Granulafarm zu der feinen auch nur nach Gram färbbaren Stäbchenform und weiter zu den auch nach Ziel färbbaren Stäbchen und Körnchen.

Demnach stellt er folgende Entwicklungsgeschichte des Tuberkelbazillus auf: In verkästem tuberkulösem Gewebe oder tuberkulösem Eiter wird die Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen infolge der mehr oder weniger abgeschnittenen Ernährung beeinträchtigt. Sie zerfallen in die nur nach Gram färbbaren Körnerreihen und Körner. Gelangen diese in die Zirkulation oder in gesundes Gewebe, so entwickeln sich aus ihnen die feinen nur nach Gram färbbaren Stäbchen. Letztere imprägnieren sich alsdann mit einer Fettsäuresubstanz und werden dadurch säurefest, um dann den beschriebenen Entwicklungsgang wieder zu beginnen.

Von verschiedenen Autoren wurden die Muchsche Modifikation der Gramfärbung nachgeprüft (Caan, Schulz, Telemann, Berger, Barnowsky u. a.)

Rosenblat sieht ebenfalls in den granula ein Zerfallsprodukt des Tuberkelbazillus nach Verlust seiner säurefesten Hülle an.

Wirths hält sie für eine resistentere Form des Bazillus, die nicht beeinflusst wird durch die die nach Ziehl färbbare Substanz lösenden Stoffe. Sind die Resistenzstoffe resp. Agressivmittel verbraucht, so tritt Rückbildung in die säurefeste Form ein.

Deycke meint: Die Granula sind nicht säurefest und enthalten keine freien Fettsäuren, wohl aber neben Eiweisskörpern gewisse Fettkörper. Demnach sind die Körnchen, wenn auch nicht mit dem Gesamtfett der Bazillen, so doch mit dessen wichtigstem Teile, dem Neutralfette durchtränkt. Das Neutralfett lässt die gewöhnliche Gramfärbung nicht an die Eiweisskörper herankommen; es bedarf einer intensiveren Einwirkung der Farblösung.

Es fehlt nicht an Einwendungen gegen die Spezifizität der Färbung; färben sich doch nach Much alle nach Gram färbbaren Organismen; auch die Zulässigkeit der Muchschen Entwicklungsgeschichte begegnet nicht unbegründeten Zweifeln (v. Baumgarten, Liebermeister, Weiss u. a.)

Much hat selbst drei Modifikationen der Gramschen Methode angegeben:

1. Färben in Anilinwassergentianaviolett: 24—48 Stunden; Jodieren in Lugolscher Lösung 1—5 Minuten, Entfärben in Alkohol und Nelkenöl.

2. Methylviolett: B. N. 10 ccm. gesättigte alkoholische Lösung in 100 ccm. 2% Karbolwasser (Aufkochen über der Flamme oder 24—48 Stunden bei 37°). Lugolsche Lösung 1—5 Minuten 5% Salpetersäure 1 Minute, 3% Salzsäure 10 Sekunden Aceton-Alkohol bis zur Entfärbung.

3. Methylviolett B. N. Lösung wie vorher; Färben ebenso; Jodkaliumwasserstoffsuperoxydlösung (5 gr Jodkalium 100 ccm 2 % H_2O_2) bis zwei Minuten; Alkohol absolutus.

Ich habe die zweite und dritte Modifikation angewandt. Das Aufkochen über der Flamme nehme man so vor, dass man den beschickten Objektträger in ein Gefäss mit der Farblösung legt und dieses Gefäss über der Flamme bis zum Aufkochen der Farblösung erhitzt, dann abkühlen lässt.

Temperaturen über 200° vernichteten die Färbbarkeit (Gabritschewski).

Möglichst kurze Differenzierung ist von Wichtigkeit.

Statt des Gentianavioletts verwendet Hermann das Crystallviolett in einer Mischung von

1 Teile 3 % Cristallviolettlösung in 95 % Alkohol,
3 Teilen 1 % Ammoniumcarbonatlösung in aqua dest.
Differenzieren in 10 % HNO_3 und 95 % Alkohol.

v. Betegh gibt an:

Fraktioniertes Erwärmen mit Carbolfuchsin.
Wasser.
Dahlialösung (2 gr. Dahlia chem pur 10 gr. Alkohol 96 %
50 gr aqua dest 4—5 gr conc. Karbollösung)
2—3 Minuten
Wasser
Jodkalium 10—15 Minuten
Alkoholaceton 2:1
Wasser.

Eventuell Nachfärben mit Pikrinsäure. Er will auf diese Weise „Sporen“ zur Darstellung bringen.

Weiss färbt in einer Mischung von

3 Teilen Karbolfuchsin
1 Teile Methylviolett.

Saburo Hatano färbt nacheinander nach Much, Ziehl, Much.

An Schnitten aus tuberkulösen Meerschweinchendrüsen stellte ich Vergleiche über den Wert der einzelnen Färbungen an.

Ziehl gab normal grosse, meistens homogene, prächtig gefärbte Bazillen.

Much: selten Stäbchen, aber zu zweien bis dreien linear angeordnete feine dunkelblaue Körnchen, der Zahl nach nicht mehr als das Ziehlpräparat; jedenfalls aber lange nicht so leicht wie bei jenem erkennbar.

Weiss: ein säurefester Hof rings um die Granula ist ganz schwach angedeutet.

Hermann: wie bei Much.

v. Betegh: gibt ähnliche, aber weniger deutliche Bilder wie Saburo.

Prüfen musste ich auch die von Gasis angegebene auf Alkalifestigkeit der Bazillen beruhende Färbung: „Vorbereitung des Farbstoffs mit der Beize: einige ccm (5) einer 1 % Eosinlösung (1 g cryst Eosin, 5 ccm abs. Alc., 95 ccm aqua dest.) werden mit einem ungefähr linsengrossen Stück Quecksilberchlorid im Reagensglas langsam unter Umschütteln gekocht, bis das Quecksilberchlorid sich ganz auflöst. Der Farbstoff nimmt dann eine hellere Nuance an und setzt sich in Schwebefällung.

Das fixierte Anstrichpräparat wird 1—2 Minuten lang mit warmer Farblösung bedeckt, dann in Wasser abgespült und mit dem Entfärbungsmittel übergossen (0,5 Natriumhydrat, 1,0 Kaliumjodid, 100 (50% Alkohol), bis die rote Farbe verschwunden ist und eine weissgrüne auftritt. Entfernung des Entfärbungsmittels durch abs. Alkohol. Gründliche Wasserspülung. Kontrastfärbung mit Methylenblau auf 2—3 Sekunden, gründliche Wasserabspülung, trocknen, einbetten.

Die Bilder, welche sich nach dieser Färbung darbieten, fand ich brauchbar; die Struktur des Bazillus wies die von Gasis geschilderten lichtbrechenden Partikelchen auf; aber das biologisch sehr interessante Verfahren ist umständlich und von sehr wechselndem Erfolge; demnach ist es für praktische Verwendung nicht berechnet.

Ich speziell empfehle folgende Kombination, von deren Vorzügen ich mich in vielen Fällen überzeugt habe: Färben in bis zum Sieden erhitzter Methylviolett B. N.-Lösung (10 ccm gesättigte alkoholische Lösung in 200 ccm 2 % Karbolwasser).

Abtrocknen mit Fliesspapier.

Jodieren in Lugolscher Lösung 5 Minuten.

Differenzieren:

a. durch kurzes Eintauchen in salzsauren Alkohol,
b. in bewegtem Acetonalkohol ca. 20 Sekunden, abspülen in Wasser, abtrocknen, erwärmen in Ziehlschem Karbolfuchsin einmal bis zur Dampfbildung, abkühlen lassen ca. 3 Minuten, abspülen in Wasser.

Kontrastfärbung in gewöhnlicher wässeriger Methylenblaulösung cr. ½ Minuten trocknen, einbetten.

Schon die Zusammensetzung der Färbung leuchtet als umfassend ein.

Man erhält distinkte Bilder, die dem Betrachter geradezu Vergnügen machen. In den schön roten Bazillen findet man reihenförmig absolut deutlich angeordnet die dunklen grampositiven Bazillengranula inmitten des hellblauen Untergrundes.

Selbst wenn ausserhalb der Ziehlstäbchen Muchgranula vorhanden sind, müssen sie auf diese Weise mit sichtbar werden. Bei konsequenter Durchführung fand ich immer dieselben Farbennuancen.

Die Gesamtfärbung nimmt ca. 12 Minuten in Anspruch und ist auch einfach genug, um Anklang finden zu dürfen. Die Haltbarkeit ist gut.

Ausserhalb der nach Ziehl gefärbten Bakterien kamen mir selten Muchgranula zu Gesicht.

Mögen nun die verschiedenen Modifikationen der Gramfärbung brauchbare Resultate liefern bei Reinkulturen und in Organen, die sich infolge Ausschlussmöglichkeit anderer grampositiver Mikroorganismen besonders für das Studium der Tuberkelbazillenbiologie eignen, bei meinen Untersuchungen von Material aus Lungen- und Bronchialdrüsen ist es stets äusserst schwierig, wenn nicht unverantwortlich, die fraglichen Granula von Granulaformen anderer Intektionserreger und von koniotischen und anthrakotischen Verunreinigungen selbst in sehr dünnen Schnitten zu diagnostizieren.

Vermittels der alten Färbemethoden (Koch, Ehrlich, Fraenkel, Ziehl) ist es gelungen, in käsig pneumonischen Herden, käsigen Knötchen, käsig fibrösen Bildungen und Kavernen sehr häufig Bazillen nachzuweisen. In Knötchen, die zentral verkalkt, peripher verkäst waren, fanden sich gerade in den peripheren Teilen mehr oder weniger deutlich färbbare Bazillen: (Dejerine 7 Fälle, Green 1—2, Schmitz: beim Menschen 1 mal, beim Kind 11 mal, beim Schwein 1 mal).

In total verkalkten Herden fanden: Dejerine 1 mal in dessen Kapsel, Schmitz beim Menschen 1 mal, beim Kind 10 mal Tuberkelbazillen.

Von sonstigen Mikroorganismen findet man in den Verhärtungen der Lungen und Bronchialdrüsen besonders bei „Mischinfektion“ neben dem Tuberkelbazillus alle möglichen Infektionserreger: Actinomyces, Rotz-, Influenza-, Diphteriebazillen, Strepto-, Staphylo- und Pneumococcen u. a.

In Anbetracht des Umstandes, dass man bei bakterioskopischen Untersuchungen unendliche Mühe hat, ein zu untersuchendes Objekt vollständig vermittels des Ausstrichverfahrens zu verarbeiten, und dass man aus vereinzelten womöglich undeutlichen Mikroorganismenfunden nicht schwerschwiegende Schlüsse ziehen darf (Koch), erscheint es zweckmässig zu untersuchen, ob die neueren Bakterienanreicherungsverfahren zur Hebung der erwähnten Schwierigkeit geeignet sind. Die älteren Methoden (Biedert, Stroschein, de Lannoise, Girard, van Ketel, Dahmen, Aman, Quensel, Strassburger, Hempel, Philipp, Spengler und Jochmann) waren alle umständlich und unzuverlässig.

In letzter Zeit hat man Methoden ausgearbeitet, die mit möglichster Einfachheit höchste Zuverlässigkeit vereinen.

Methoden von Ellermann-Erlandsen:

Sputa oder zerkleinerte Organteile werden homogenisiert durch Autodigestion mit Zusatz von 0,6 % Na_2CO_3-Lösung. Es folgt

Eindickung des Bodensatzes durch Kochen mit 0,25 % NaOH und Sedimentierung durch die Zentrifuge.

Erfolg: 15—30 fache Menge von Bazillen als in einfachem Ausstrich. Nachteile: Die Methode ist zeitraubend (24—48 Stunden), erfordert einen Brutschrank, ist sehr unästhetisch wegen des schlechten Geruchs der autodigerierten Objekte.

Trotzdem treten Herzfeldt und Jörgensen für sie ein.

Lange und Nitsche verwenden zur Bazillenausfällung aus homogenisierten Flüssigkeiten wässeriger Art Zusatz von Ligroin; da die Tnberkelbazillen vermöge ihres Gehalts an Fettsubstanzen eine besondere Affinität zu Kohlenwasserstoffen zeigen, werden sie aus einer Emulsion durch das leicht nach oben steigende Ligroin mitgerissen.

Aus der Grenze zwischen homogenisierter Flüssigkeit und Ligroin sind die Bazillen zu entnehmen und können in grosser Zahl auf einem kleinen Raume vereinigt werden.

Diese Methode gibt gute Resultate besonders, wenn sie mit der Uhlenhutschen „Antiforminmethode“ kombiniert wird.

Uhlenhut schlug mit durchgreifendem Erfolg zur Homogenisierung (d. h. Auflösung von Formbestandteilen ohne Schädigung der Bazillen) ein Gemisch von Eau de Javelle und Natronlauge, das „Antiformin“, vor.

Es besitzt eine ausserordentliche Auflösungskraft (sogar gegenüber Haaren, Wolle, Chitin) und vernichtet alle nicht durch eine „Fettwachshülle“ geschützten Keime in wenigen Minuten, nur diese werden selbst durch monatelange Einwirkung konzentrierter Lösungen in ihrer Färbbarkeit nicht geschädigt.

Der an sich praktischen Antiforminligroinmethode überlegen erweist sich die von Loeffler angegebene Methode, welche noch verwertbares Sediment gibt, wenn die Kraft des Ligroins erschöpft ist.

Löffler hat entdeckt, dass die Tuberkelbazillen eine besondere Affinität zum Chloroform besitzen.

Sein Verfahren ist folgendes:

Zum Untersuchungsmaterial (Gewebsstücke zerkleinert man mit dem Gefriermikrotom (Merkel) setzt man 50 % Antiformins und kocht eventuell über der Flamme auf.

Die Lösung erfolgt sofort unter Schäumen und leichter Bräunung der Flüssigkeit. Zu 10 ccm der Lösung werden hinzugesetzt 1,5 ccm einer Mischung von 10 Volumteilen Chloroform und 90 Volumteilen Alkohol. Nach tüchtigem Durchschütteln wird die Flüssigkeit zentrifugiert. Es hat sich dann eine Scheibe des auszentrifugierten Materials gebildet in der Spitze des Zentrifugengläschens, oberhalb des die Spitze ausfüllenden Chloroforms. Die Flüssigkeit wird abgezogen, die Scheibe mit Spatel in toto herausgenommen oder mit Kapillarpikette angezogen und auf einen Objektträger gebracht.

Nach Absaugen des ihr noch anhaftenden Flüssigkeitsrestes wird die Scheibe unter Zusatz eines Tropfens Hühnereiweisses, dem

zur Konservierung 0,5% Karbol zugesetzt ist, verrieben und ausgestrichen. Fixation geschieht in der Flamme.

Auch in Paraffin eingebettete Objekte kann man nach Entparaffinierung zerkleinern und in Antiformin auflösen (Merkel.)

Vorteilhaft erscheint der von Thilenius angegebene untere Verschluss des Zentrifugenröhrchens durch eine abnehmbare Gummiplatte. Die Sammlung des Sediments erfolgt so leichter als mit dem Platinspatel.

Zu hüten hat man sich vor dem Gebrauch von Wasser, das aus messingnen Leitungshähnen stammt (Beitzke.) Diese enthalten vielfach (auch im Königsberger Pathologischen Institut) zahllose säurefeste den T. B. sehr ähnliche Stäbchen.

Gebrauchte Zentrifugenröhrchen bringe man in eine Mischung von konzentrierter Schwefelsäure und Kaliumbichromatlösung; darin werden die Tuberkelbazillen zerstört und unfärbbar.

Ein schwerwiegender Mangel aller Anreicherungsverfahren ist der, dass sie gewisse Verunreinigungen, wie sie sich namentlich in anthrakotischen Lungenspitzen und Bronchialdrüsen finden, mit unerwünschter Exaktheit anreichern.

Es war mir in Ausstrichen derartiger Sedimente unmöglich, Muchsche Granula zu diagnostisieren.

Untersuchungen mit Hilfe der neuen Methoden der Färbung und der Anreicherung von Tuberkelbazillen haben sicherlich eine Zukunft vor sich:

Es ist schon gelungen, in Fällen, wo alte Methoden versagen, positive Resultate zu erhalten (Weiss.)

Bei meinen bisherigen Untersuchungen hatte ich in dieser Hinsicht mit besonderen im Material begründeten Schwierigkeiten zu kämpfen; sie nötigten mich, in manchen Fällen zum Tierversuch zu greifen, wo der Theorie nach der bakterioskopische Befund allein ausreichen müsste.

Der Tierversuch hat bei exakter Ausführung minimale Fehlerquellen (Wurm, Wirths); sogar tote Bazillen und Bakterientoxine bedingen typische Veränderungen im tierischen Organismus. (Koch, Mafucci, Prudden.)

Impfung von Meerschweinchen mit tuberkuloseverdächtigem Material kann verschieden gehandhabt werden. Neuerdings diskutiert man den Vorschlag (Bloch), die inguinalen Lymphdrüsen zu quetschen und in ihrer Nähe subkutan zu impfen.

Die Angabe des Autors, auf diese Weise könne man durchweg nach 14 Tagen aus dem etwaigen Bazillenbefund in der traumatisch disponierten (Behring) Drüse auf das endgültige Resultat des Versuches schliessen, fand mehrfachen Widerspruch (Dieterlen, Limenbrink). Die Resultate meiner Versuche können zur Entscheidung dieser Streitfrage nichts beitragen.

Ich wandte folgende Technik an: Anfangs zerrieb ich in steriler Schale das möglichst steril der Leiche entnommene Material und spritzte die in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Partikelchen dem mit Alkohol und Äther desinfizierten Tiere ein. Da mir einige Tiere frühzeitig an Sepsis eingingen, nutzte ich die Beobachtungen Uhlenhuths und Seemanns aus, dass nämlich eine Behandlung tuberkulösen Materials mit 10—15% Antiforminlösungen nur die Begleit-Mikroorganismen vernichtet, die Tuberkelbazillen dagegen selbst bei längerer Einwirkung nicht ungünstigt beeinflusst; jene Autoren haben auf diese Weise aus Sputum Reinkulturen isoliert.

Demgemäss setzte ich dem einigermassen zerkleinerten Material eine 10% Antiforminlösung zu; nach ¼stündiger Einwirkung zentrifugierte ich 15 Minuten in starker Maschine, goss den grössten Teil des Antiformins ab, schwemmte mit physiologischer Kochsalzlösung auf, zentrifugierte nochmals und inizierte den nochmals aufgeschwemmten Bodensatz zu ⅔ (cr. 2 ccm) dem Tier; den Rest des Sediments verwandte ich zu bakterioskopischer Untersuchung. Bei solchem Verfahren trat nie Sepsis auf; ausserdem konnte ich beträchtliche Quantitäten von Material, ganze verdächtige Bronchialdrüsen und Lungenkuppen, verimpfen. Nach vier- bis fünfwöchentlicher Dauer tötete ich die Tiere (Gasvergiftung).

Bei der Sektion wurden alle Organe, auch die Gelenke, makroskopisch, die meist markig geschwollene, einen kleinen Abszess enthaltende Impfstelle bakterioskopisch untersucht.

Der Tierversuch ist im Laufe der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts seit den Versuchen Klenkes und Villemins unzählige Male zur Diagnose der Tuberkulose angewandt worden, und man prägte die Formel: Zur Tuberkulose gehört all das, durch dessen Übertragung auf geeignete Versuchstiere Tuberkulose hervorgerufen wird (Rindfleisch, v. Baumgarten, Cohnheim u. a.)

So konnte man schon vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus proliferierend zellige und nekrobiotisch käsige Substanzen als spezifisch pathogen erkennen.

Systematische Verimpfungen zweifelhaften Materials wurden publiziert von Kurlow, Staudacher, Weber, Rabinowitsch, Lubarsch, Schmitz.

Käsige Herde:

Autor:	verimpft:	infektiös:
Weber	mehrere Fälle	0 Fälle
Kurlow	12 abgekapselte Fälle	12 „
	7 nicht „ „	7 „

Kreidige Herde:

Autor:	verimpfte Fälle:	infektiöse Fälle:
Weber	mehrere Fälle	0 Fälle
Lubarsch	„ „	mehrere Fälle
Damau und Rabinowitsch	2 „	2 Fälle
Schmitz	menschl. M. 9 Fälle	7 „
	von Kindermat. 2 „	2 „
	von Schweinm. 2 „	2 „

Verkalkte Herde:

Autor:	verimpfte Fälle:	infektiöse Fälle:
Kurlow	4 Fälle	0 Fälle
Wolf	mehrere Fälle	0 „
Rabinowitsch	4 Fälle	4 „
Schmitz	menschl. Mat. 24 Fälle	5 „
	Kindermat. 10 „	10 „
	Schwinemat. 4 „	3 „

Fibröse Herde:

Autor:	verimpfte Fälle:	infektiöse Fälle:
Kurlow	2 Fälle	0 Fälle
Standacher	1 Fall	0 „
Schmitz	1 „	0 „
Lubarsch[1])	10 Fälle	1 „

Vermittels des Tierversuches gelingt es nicht allein verdächtiges Material auf Virulenz etwa darin enthaltener Keime zu prüfen; es ist meist interessanter noch, am Tier bei künstlicher Infektion alle Stadien der Entwicklung von Verhärtungen, wie sie den in den Lungenspitzen und bronchialen Lymphdrüsen der Menschen befindlichen gleichen resp. ähneln, zu beobachten. Im Laufe der Jahre ist das grösstenteils gelungen: Das Meerschweinchen gibt meistens nur die käsigen unabgekapselten neben den zellig miliaren Formen zu erkennen. Dagegen hat man bei dem den Menschen mit seiner tuberkulösen Erkrankungsmodifikation näher stehenden Kaninchen bei quantitativer Beschränkung

[1]) Lubarsch rechnet nach seinen mir nicht zugänglich gewesenen Experimenten $^1/_{10}$ der fibrös anthrakotischen Verhärtungen als tuberkulös.

der Infektion und protrahiertem Krankheitsverlauf typische, fibrös abgekapselte Herde käsiger, kreidiger, kalkiger Struktur gefunden. Die von Schmitz bei Tieren wahrgenommenen, den menschlichen homologen und analogen Verhärtungen und die dabei gewonnenen Resultate sind von nicht geringer Bedeutung.

Hinsichtlich serologischer Untersuchungsmethoden und ihrer Verwertbarkeit für meine Untersuchungen, erwähne ich einen Bericht von der vierten Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie in Berlin 1910. Über eine besondere Wirkung der Extrakte tuberkulöser Organe des Meerschweinchens.

Intravenös inizierte Extrakte tuberkulöser Meerschweinchenorgane erschienen als giftig für gesunde Meerschweinchen. Extrakte normaler Organe sind wirkungslos.

Ich habe davon abgesehen, dieser eigenartigen Beobachtung näher zu treten evtl. sie zu verwerten.

Eine neue Möglichkeit der Diagnostik schien sich mir aus einer Umwertung der klinischen Tuberkulinreaktionen zu bieten. In Pirquets Cutan- und Calmettes Ophthalmoreaktionen ist der zu untersuchende Organismus die Unbekannte der Reaktionsgleichung.

Spezifische Lokalintoxikation (Tuberkulin)

\+ Lokalreaktion:

= Tuberkulöser Organismus.

Es erscheint mir nun als naheliegend, dass tuberkulöse Herde in gewissem Grade spezifische evtl. lösliche Toxine enthalten: Halte ich mir nun einen sicher tuberkulösen Organismus (infiziertes Tier), so kann ich einen Extrakt des fraglichen Untersuchungsmaterial als Unbekannte in die Reaktionsgleichung einsetzen:

Tuberkulöser Organismus (Tier)

\+ Lokalreaktion:

= Spezifische Lokalintoxikation (Tuberkulin.)

Demgemäss habe ich bei sicher tuberkulösen Meerschweinchen wässerige und auch alkoholische Auszüge zu untersuchender Organteilchen auf arrodierte Hautstellen gebracht. Lokalreaktion müsste dann die tuberkulöse Natur des Extraktsubstrates erweisen. Ich habe aber vor der Hand die quantitative Versuchsanordnung nicht feststellen und die schwerwiegenden Fehlerquellen nicht abgrenzen können. Die von mir unter Anwendung aller geschilderten Methoden vorgenommenen Untersuchungen nahmen folgenden Verlauf:

Es war meine Absicht, gerade ganz zweifelhafte Verhärtungen zu untersuchen und ev. eine Grenze zwischen solchen tuberkulöser Genese und nicht tuberkulöser Aitiologie aufzusuchen; darum schloss ich Fälle, bei denen irgend ein sicherer Herd von Tuberkulose in offentsichtlicher Beziehung zu den fraglichen Verhärtungen stand, aus.

Fall 1.

Alter: 16 Jahre. Allgemeiner Befund: Hirnabszess und Basalmeningitis nach Trepanation. Lungenbefund: Die Pleura ist beiderseits spiegelnd und glatt; keine Verwachsungen. In der linken Lunge und in den links gelegenen Hilusdrüsen keine Verhärtungen; in der rechten Lunge an der vorderen Kante des Oberlappens mehrere Verhärtungen von durchschnittlich Linsengrösse; sie ziehen sich zum Teil oberflächlich, zum Teil tiefer gelegen ziemlich kontinuierlich hin bis zu zwei stark vergrösserten Hilusdrüsen. Die Verhärtungen erweisen sich als steinharte Kalkherde inmitten bindegewebiger Kapseln und bindegewebiger Induration. Die Spitze der Lunge ist völlig frei. Das Fehlen von Pleuritis über den oberflächlichen Lungenherden wird erklärt aus fehlender mechanischer Reizung wegen geringer Beweglichkeit der betroffenen Lungenpartie. Der makroskopische Befund schliesst eine tuberkulöse Genese nicht aus; mikroskopisch findet sich derbes Bindegewebe und darin eingelagert und zirkulär umschlossen ein scharf begrenzter Herd aus Kalk. Mässige Anthrakose; keine typischen frischen tuberkulösen Herde. Der Tierversuch ergibt, dass die verimpfte Kalkdrüse am Hilus nicht infektiös ist. Bakterioskopisch sind einige sowohl Ziehl- wie Muchpositiven Stäbchen vorhanden (vielleicht tote Bazillen?).

Es wird tuberkulöse Genese der Verhärtungen in der Lunge wie in den Drüsen angenommen.

Fall 2.

Alter: 34 Jahre. Allgemeiner Befund: cholecystis et cholangitis suppurativa; cholelithiasis; nephritis apostematosa oedema pulmonum Ascites, Icterus, Thrombosis venae portae.

Kleine schwächliche Leiche.

Lungenbefund: Pleura überall spiegelnd und glatt, nirgends Verwachsungen. Die Lungen sind oedematös; unterhalb der rechten Lungenkuppe findet sich auf der hinteren Fläche der Lungenspitze eine narbige Einziehung von cr. 5 qcm Umfang.

Sie enthält inmitten bindegewebiger Induration kreidige und kalkige Herdchen; solche sind parabronchial auch in der Tiefe der Lunge nachweisbar und verbinden die Lungenspitze mit der korrespondierenden bohnengrossen verkalkten Hilusdrüse. Die übrigen Hilusdrüsen sind intakt. Links enthalten Lungenspitzen und Bronchialdrüsen keine Verhärtungen. Histologische Untersuchung der rein bindegewebig indurierten leicht anthrakotischen Lungenkuppe ergiebt nichts für Tuberkulose Charakteristisches. Die Bindegewebsbildung kann jedoch nur auf infektiöse Entzündung hin sich entwickelt haben, denn es fehlen andere Erklärungsmöglichkeiten. Die subapikale Spitzeninduration wird verimpft: sie erweist sich als infektiös. Die bakterioskopische Untersuchung des atypischen Lungenkuppenschnitts

ist negativ, ebenso die der im Tierversuch nicht virulenten verkalkten Hilusdrüse.

Diagnose: Im Ausheilen begriffene Spitzentuberkulose, ausgeheilte Bronchialdrüsentuberkulose.

Fall 3.

Alter: 54 Jahre. Allgemeiner Befund: Schrumpfniere, Hyperplasie und Hypertrophie des Herzens, keine frische Tuberkulose, chronische Nephritis.

Lungenbefund: Rechts: An der Spitze alte pleuritische Adhäsion; darunter etwa 5 qcm grosse narbige Einziehung der Pleura. Unter ihr, cr. 1 cm von der Spitze und der Oberfläche entfernt, mehr nach der hinteren Seite der Lunge zu ein an einem Bronchus liegender klein-erbsengrosser Kalkherd; die korrespondierenden Hilusdrüsen sind teils verkalkt, teils kreidig. Schmorlsche Furche.

Links: Schmorlsche Furche. Auf der hinteren Fläche der Spitze fünfpfenniggrosse Narbe. Sie dringt nicht tief in die Lunge ein, scheint aber an einer Stelle eine kleine zirkumskripte bindegewebige Verhärtung aufzuweisen. In der Tiefe des Oberlappens sowie in den Hilusdrüsen sitzen keine Verhärtungen.

Die histologische Untersuchung ergiebt für die linke Lungenspitze: peribronchial und perivaskulär starke Anthrakose und hyaline Bindegewebswucherung. Die Wahrscheinlichkeit einer koniotischen Indurationsgenese ist nicht gering. Bakterioskopie bleibt negativ. Es wird also nicht tuberkulöse Genese angenommen. Histologische Untersuchung einer rechten Bronchialdrüse ergiebt keinen Befund frischer Tuberkulose. Die kreidigen Herde erscheinen als nicht scharf abgekapselt. Die bakterioskopische Untersuchung beweist die tuberkulöse Genese der fraglichen Verhärtung.

Diagnose: Alter ausgeheilter tuberkulöser Herd, im Gebiet des rechten bronchus apicalis posterior intrapulmonal gelegen. Latente Tuberkulose der rechten Bronchialdrüsen; sekundäre Stauungsinduration der zirrhotischen schiefrigen Lungenkuppe rechts; koniotische Stauungszirrhose der Lungenkuppe links.

Fall 4.

Alter: 50 Jahre. Allgemeinbefund: Peritonitis.

Lungenbefund: Allgemeine Bronchitis und Bronchopneumonie. Die Lungenspitze ist rechts frei von pleuritischen Verwachsungen und Einlagerungen, ebenso der Oberlappen.

Die Hilusdrüsen haben keine Einlagerungen, nur die mit der leicht anthrakotischen Spitze korrespondierende erscheint vergrössert, jedoch auf dem Durchschnitt gleichmässig bindegewebig verhärtet und anthrakotisch. Der histologische wie bakterioskopische Befund ergiebt Freisein von Tuberkulose und bindegewebige Induration anscheinend infolge von Koniose.

Links: Flächenhafte Verwachsungen der Pleurablätter, Schmorlsche Furche. An der hinteren Fläche der Lungenspitze schiefrige oberflächliche Induration anscheinend mit kleiner bindegewebiger zirkumskripter Einlagerung.

Das histologische Bild zeigt, dass die gedachte Bindegewebsinduration in Wahrheit aus lauter Fettzellen besteht (wahrscheinlich von der Pleura ausgehend). Ausserdem findet sich diffuse Anthrakose und Bindegewebsbildung ohne typische Anordnung. Koniotische Genese scheint die einzig ungezwungene Diagnose. Die Bakterioskopie bleibt negativ. Im ganzen Oberlappen keine zirkumskripten Herde. Die linken Hilusdrüsen sind stark vergrössert und enthalten teilweise Kalkherde. Tierversuch und Bakterioskopie sind negativ. Es liegt die Annahme nahe, dass die Pleuritis und die Bronchialdrüsenherde in Zusammenhang stehen, die Lunge aber nichts mit den Bronchialdrüsenherden zu tun hat.

Diagnose: Koniotische Induration der rechten Lungenkuppe und korrespondierenden Hilusdrüse.

Wahrscheinlich koniotische resp. entzündliche Genese der Verhärtung in der linken Lungenspitze; fragliche tuberkulöse Genese der linken Bronchialdrüsenherde.

Fall 5.

Alter: 52 Jahre. Allgemeiner Befund: Peritonitis purulenta, gastritis phlegmonosa.

Lungenbefund: Rechte Lunge überall frei. Pleura intakt Schmorlsche Furche. An der Hinterfläche der Lungenspitze schiefrige Induration mit leichter Zirrhose und scheinbar bindegewebigen, ganz minimalen Einlagerungen. Im Oberlappen sonst keine Verhärtung, auch nicht in den Hilusdrüsen. Im histologischen Bilde der Spitzeninduration findet sich nichts, was für Tuberkulose spricht, dagegen starke Anthrakose peribronchial, perivaskulär, subpleural; ebenso atypisch ist das Bindegewebe lokalisiert. Diagnose:

Koniotische Induration nicht tuberkulösen Ursprungs.

Derselbe Befund wird auf der anderen Seite erhoben; nur findet sich da eine alte Spitzenadhäsion.

Die Verimpfungen der rechten obersten Hilusdrüse sowie der linken Spitzeninduration verlaufen negativ, ebenso die bakterioskopische Untersuchung.

Demnach Diagnose:

Nichttuberkulöse Genese der Verhärtungen in den Lungenspitzen und den bronchialen Lymphdrüsen.

Fall 6.

Alter: 55 Jahre. Allgemeiner Befund: Peritonitis postoperativa.

Lungenbefund: Rechts keine Verwachsungen, keine Furchen, leichte diffuse Anthrakose. Im Oberlappen und in den Hilusdrüsen keine Verhärtungen. Histologisch zeigt sich Verdickung der Pleura,

leichte Koniose ebenso wie das Bindegewebe allmählich in das gesunde Gewebe übergehend, Verdickung der interlobulären Septen. In den Alveolen kubisch metamorphosiertes Epithel und Staubzellen. Keine Andeutung einer Beteiligung der Tuberkulose. Bakterioskopie fällt negativ aus.

Links: Alte pleuritische Spitzenadhäsion; vordere Kante dicht unterhalb der Spitze eingezogen, schwielig, weisslich aussehend. Die Narbe reicht ca. 1 cm tief in das Gewebe hinein. In ihr eine kleine Verhärtung. Im Oberlappen keine zirkumskripten Verhärtungen zu finden. In der obersten Hilusdrüse steckt lose in seiner Kapsel ein gelblicher, knochenähnlicher, völlig versteinerter Herd. Die übrigen Drüsen sind nicht vergrössert und enthalten keine Verhärtungen. Mikroskopisch findet sich in der Lungenspitze inmitten anthrakotischen auch kleine Granulationsherde und kleinzellige Infiltrationen beherbergenden Bindegewebes ein nicht sonderlich abgekapselter Herd, der unter anderm multipolare Knochenzellen enthält. Der nicht mikroskopisch untersuchte Teil der Lungenschwarte wird verimpft, ist aber nicht infektiös. Die Bakterioskopie gibt keinen Befund.

Diagnose:

Rechts: In der Lungenspitze leichte koniotische Alterszirrhose nicht tuberkulöser Genese.

Links: Keine sicheren Anzeichen für Tuberkulose. Die knochigen Herde könnten von der ehemaligen pleuritischen Affektion herrühren.

Eine sichere Diagnose ist unmöglich.

Fall 7.

Alter: 61 Jahre. Allgemeinbefund: Carcinoma oesophagi, Metastasis glandularum lymphaticarum. Lungenbefund: Beiderseits apikale Pleuraadhäsionen.

Links: Unter der Adhäsion Induration ohne Einlagerung; etwas tiefer am vorderen Rande eine Induration mit narbiger Schrumpfung und scharfen Grenzen, darunter in einiger Entfernung ein linsengrosser, glatter, abgekapselter steinharter Herd. Die oberste Hilusdrüse ist kalkig verhärtet. In einem histologischen Schnitt der Lungenkuppe findet sich nur Verdickung der Pleura und teilweise Schrumpfung des Parenchyms sowie Anthrakose. Die Spitze scheint in diesem Falle nicht primär tuberkulös. Die Bakterioskopie fällt negativ aus. Rechts findet sich die gleiche Beschaffenheit der Lungenkuppe wie links. 3 cm darunter auf der Vorderseite eine vortretende kirschgrosse Geschwulst, die sich als aus weisslichen Knötchen zusammengesetzt erweist.

Die Bronchialdrüsen vergrössert und nicht ganz homogen auf dem Durchschnitt. Histologisch erweist sich die Knötchengeschwulst als typische verkäsende Lobulärpneumonie. Die verimpfte rechte pleuritische Adhäsion und Spitzeninduration erweist sich als nicht infektiös.

Diagnose: Nicht tuberkulöse Induration beider Spitzenkuppen; latente Tuberkulose der beiderseitigen obersten Hilusdrüsen; links progrediente, rechts latente Tuberkulose des Oberlappens.

Fall 8.

Alter: 55 Jahre. Allgemeiner Befund: Carcinoma ventriculi, metastasis peritonei et hepatis; jejunostomia. Lungenbefund: Leichte Schmorlsche Furchen, keine pleuritischen Verwachsungen.

In beiden Lungenspitzen gleichartige, auf der Hinterfläche an der typischen Stelle sitzende schiefrige Indurationen geringer Ausdehnung und nicht tief eindringend. In den Oberlappen keine zirkumskripten Herde, ebenso nicht in den gleichmässig verhärtet erscheinenden Bronchialdrüsen. Die in gleicher Weise wie in Fall 5 angestrebten weiteren Untersuchungen ergeben ganz dieselben Bilder, und demgemäss ergiebt sich dieselbe nichttuberkulöse Genese der Verhärtungen.

Fall 9.

Alter: 51 Jahre. Allgemeiner Befund: Lymphämia chronica. Hypertrophia et dilatatio cordis, hypertrophia glandularum lymphaticarum totius corporis. Hyperplasia lienis.

Lungenbefund: Flächenhafte Verwachsungen der Pleurablätter beiderseitig: eitrige Bronchitis und Oedem.

Rechts: Über dem Oberlappen dicke pleuritische Schwarte, welche den Oberlappen und den Mittellappen aneinander geklebt hat; die entsprechende Hilusdrüse enthält einen grossen Kalkherd. Im übrigen sind alle Drüsen ausserordentlich geschwollen. Die Lungenspitzen enthalten keine Verhärtungen zirkumskripter Art. Es erweckt den Anschein, als bestehen zwischen der pleuritischen Schwarte, die das Lungenparenchym ganz unberührt lässt und der Verhärtung in der Hilusdrüse, nähere Beziehungen.

Die verimpfte Drüse war nicht infektiös; das histologische Bild der Pleuraschwarte ergab keinen tuberkulösen Befund.

Diagnose:

Ätiologisch unmöglich.

Fall 10.

Alter: 55 Jahre. Allgemeiner Befund: Klinisch: coma diabeticum, otitis media.

Anatomisch: Meningitis purulenta lobi frontalis utriusque degenerativ fusca cordis. Aplasia ovarii sinistri. Myoma uteri.

Lungenbefund: Rechte Lunge: frei beweglich. Linke Lunge über dem mittleren und unteren Teile mit Pleura costalis verwachsen.

In beiden Lungenspitzen die typischen zirrhotischen pigmentierten Bindegewebswucherungen ohne geringste Anhaltspunkte für Tuberkulose.

Von allen Bronchialdrüsen am Hilus ist nur die eine erkrankt, welche Beziehung zu der pleuritischen Verwachsung zeigt. Verimpfung der Drüse gab ein negatives Resultat, ebenso die Bakterioskopie.

Diagnose: Nicht tuberkulöse Genese der Spitzenverhärtungen. Fragliche Genese der Bronchialdrüsenverhärtung.

Fall 11.

Alter: 57 Jahre. Allgemeiner Befund: Pericarditis fibrinosa, Herzmuskel intakt.

Lungenbefund: Keine Adhäsionen, keine Lungenfurchen, keine Bronchialdrüsenvergrösserung oder -verhärtung. Bei ganz genauer Betrachtung solches seltenen Befundes sah man eine feine samtartige Fältelung der sonst überall glatten Pleura im Gebiete des bronchus subapicalis posterior, jener typischen Ansiedlungsstelle der tuberkulösen Herderkrankungen, aber auch der Ablagerungsstätte koniotischer Lungenverunreinigungen. Es war das ein ungemein instruktives Bild der pathologischen Physiologie des bronchus apicalis posterior.

(Kontrollfall) 12.

Ein Mann, 40 Jahre alt, gestorben im Delirium tremens.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Tuberculosis apicis pulmonis utriusque et intestini.

In den Spitzen beider Lungen finden sich in Verdichtungen käsige Herde und Miliartuberkel. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und kreidig.

Der Übersichtsschnitt gibt mikroskopisch typische Tuberkulose der Lungen.

Bei Elastinfärbung erweist sich das elastische Fasernetz zerstört.

Die Bakterioskopie im Schnitt ergiebt ebenso wie die Antiforminchloroformanreicherung das Vorhandensein von Bazillen; sie stellen sich nach meiner Färbemethode dar als rote Stäbchen mit typischen drei Körnchen: zwei endständigen und einem mittleren kleineren.

Der Tierversuch mit Antiforminmaterial verläuft ebenso wie der mit mechanischer Zerkleinerung und wässriger Aufschwemmung des Impfmaterials positiv.

Diagnose: Tuberkulose.

Fall 13.

46 Jahre alte Frau: Gestorben gelegentlich einer Kehlkopfoperation. An der rechten Lunge sieht man an der Spitze reichliche Pigmentierung, besonders im Gebiet des bronchus subapicalis posterior in Form kleiner Kohleknötchen im Pigmentmaschensystem. Innerhalb der Lunge ist keine Drüse vergrössert oder verhärtet. Die Bronchialdrüsen sind etwas vergrössert, rein anthrakotisch pigmentiert und anscheinend dadurch verhärtet.

In der linken Lunge findet man die gleiche Art der Pigmentanhäufung sowie eine leichte schiefrige Pleuraschwarte mit stecknadelkopfgrossen anscheinend bindegewebigen anthrakotischen Knötchen.

Die obere Hilusdrüse ist teilweise verhärtet und enthält einen Kalkherd.

Im übrigen finden sich mehrfache Pleurakohäsionen im Unterlappen ohne Einlagerungen und ohne Verhärtung oder Vergrösserung der korrespierenden Drüsen.

Diese Pleurakohäsionen und die zugehörigen Drüsen sowie die obere Hilusdrüse der rechten Lunge werden näher untersucht.

Mikroskopisch: Schwielige Bindegewebsvermehrung der Pleura mit anthrakotischer Pigmentierung.

Ebensowenig wie hier sind Anzeichen für Tuberkulose in den Lymphdrüsen zu entdecken. Das elastische Netz ist erhalten. Bakterioskopisch sind keine Bazillen nachweisbar.

Der Tierversuch bei Verimpfung gemischten Materials verläuft negativ, ebenso erweist sich die verkalkte Hilusdrüse der linken Lunge als steril.

Diagnose: In der rechten Lungenspitze ev. völlig ausgeheilte Tuberkulose, sonst rein anthrakotische Indurationen.

Fall 14.

Älterer Mann.

Klinische Diagnose: Perniziöse Anämie.

Anatomische Diagnose: Pleuritis chronica adhaesiva sinistra. Tuberculosis sanata pulmonis utriusque. Oedema pulmonum: Degenerativ adiposa cordis. Endocarditis chronica valoulae mitralis. Nephritis chronica parenchymatosa.

Die linke Pleura ist im ganzen verdickt und weisslich verfärbt.

In der Spitze beider Lungen finden sich teils schiefrige, teils verkalkte erbsengrosse Knoten; die übrigen Lungenteile sind mässig oedematös lufthaltig. Die Hilusdrüsen sind kalkig induriert und verkleinert.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt keine typische Tuberkulose, jedoch sind stärkere bindegewebige zirkumskripte Wucherungen mit anthrakotischer Pigmentierung vorhanden. Das elastische Netz hat gelitten.

Die Bakterioskopie und der Tierversuch verlaufen negativ.

Enddiagnose: Tuberculosis sanata.

Fall 15.

58 Jahre alter Mann.

Anatomische Diagnose: Carcinoma oesophagi, pleuritis, bronchitis, peritonitis fibrinosa et purulenta, perisplenitis.

In beiden Lungen sind keine Anzeichen frischer Tuberkulose oder Verkalkungen vorhanden, jedoch sind die Hilusdrüsen verhärtet und vergrössert. In der Lungenspitze findet sich von unten her zunehmende maschenförmige Anthrakose mit ziemlich scharfem Absatz an den beiderseitigen Schmorlschen Furchen. Die Lungenkuppen sind schiefrig induriert und enthalten an den Knotenpunkten des anthrakotischen Maschennetzes kleine, hellere, festere, anscheinend

bindegewebige Zentralknötchen. Die übrigen Lungenteile sind frei von Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung ergiebt gleichmässige Verdickung der Pleura durch zartes parallelfaseriges, anthrakotisches Bindegewebe. Im Parenchym der Lungen sieht man innerhalb der Septen sowie rings um die Gefässe der Bronchien gleichmässige Bindegewebsvermehrung und Pigmentierung. Das elastische Netz ist intakt. Die Bakterioskopie und der Tierversuch bleiben negativ.

Enddiagnose: Reinanthrakotisch-koniotische, nichttuberkulöse Induration.

Fall 16.

34jähriger Mann.

Anatomische Diagnose: Appendectomia; peritonitis postoperativa. Tuberculosis sanata pulmonis dextri.

In der rechten Lungenspitze findet sich ein kirschkerngrosser weicher Kalkherd, in beiden Spitzen strangförmige Pleurakohäsionen; Die korrespondierende Hilusdrüse rechts enthält ein steinhartes Kalkknötchen. Schmorlsche Furchen sind nicht vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt grössere zirkumskripte, stark pigmentierte Wucherungen groben Bindegewebes inmitten des Lungenparenchyms und der verdickten Pleura. Das elastische Netz ist zerstört. Die Bakterioskopie weist mit Löfflers Sedimentierung und meiner Färbung einzelne kleine rote Stäbchenteile von konstant Drittellänge der Tuberkelbazillen mit darin enthaltenen je zwei ganz feinen dunkelblauen grampositiven Pünktchen nach.

Der Tierversuch verläuft positiv.

Enddiagnose: Im Ausheilen begriffene Tuberkulose mit interessanten Involutionsformen der Bazillen.

Fall 17.

62 Jahre alter Mann.

Anatomische Diagnose:

Carcinoma ventriculi. Metastases carcinomatosae multiplices.

Die Lungen sind beiderseits stark anthrakotisch mit bis linsengrossen Pigmentanhäufungen. Oberhalb der vorhandenen Schmorlschen Furchen verdichtet sich das Pigment zu diffuser Infiltration. Die Pleura ist gleichmässig schwartig verdickt. In ihr verläuft ein stricknadeldicker weissgrauer Strang. Die Drüsen sind sämtlich vergrössert und homogen pigmentiert.

Mikroskopisch findet sich anthrakotische gleichmässige Wucherung hyalinen Bindegewebes in der Pleura, in den Septen, rings um die Gefässe und Bronchien und ebenso in den bronchialen Drüsen.

Die Bakterioskopie und der Tierversuch verlaufen negativ. Der in der Pleura verlaufende Strang erweist sich als Carcinommetastase.

Enddiagnose: Reinanthrakotische nichttuberkulöse Induration.

Fall 18.

59jähriger Mann,

Anatomische Diagnose: Emphysema pulmonum. Bronchitis.

Beide Lungen sind stark anthrakotisch. Man sieht mehrere kleinere Pleurakohäsionen. Das Pigment ist oberhalb der vorhandenen Schmorlschen Furchen kumuliert. Die Pleurae beider Lungenspitzen sind gleichmässig schiefrig induriert. In der Mitte des rechten Oberlappens befindet sich eine kirschgrosse kalkige Einlagerung an der Birch-Hirschfeldschen Teilungsstelle des Bronchus.

Korrespondierende Hilusdrüse enthält eine erbsengrosse gelbliche steinharte Einlagerung. Alle anderen Drüsen sind frei.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungenspitzeninduration ergibt gleichmässige starke Pigmentierung und hyaline Bindegewebsvermehrung in der Pleura, in den Septen, sowie rings um die Gefässe und Bronchien.

Bakterioskopie und der Tierversuch verlaufen negativ.

Enddiagnose: Anscheinend ausgeheilte Tuberkulose in der Mitte des rechten Oberlappens und der korrespondierenden Hilusdrüse. Reinanthrakotische nichttuberkulöse Spitzenindurationen.

Es handelt sich nunmehr darum, aus der Beobachtung einzelner Formen auf die Genese der häufigen Verhärtungen in den Lungenspitzen und den bronchialen Lymphdrüsen Schlüsse zu ziehen.

Bei experimenteller Infektion von Tieren mit Tuberkelbazillen ergibt sich folgende Entwicklung:

Zur Erkrankung ist nötig eine gewisse Virulenz und Menge des Erregers sowie Widerstandslosigkeit des infizierten Organismus. Wenige tote oder abgeschwächte Bazillen rufen in einem kräftigen Tier nur Entzündung ohne typische Tuberkel- und Riesenzellbildung hervor. Abgeschwächte Bazillen können längere Zeit latent bleiben und schliesslich absterben oder durch Verbesserung ihrer Lebensbedingungen (Trauma des Wohnorgans) „aktiviert“ werden und dann volle Virulenz erreichen. Das Gewebe sucht sich durch Exsudation (Orth) oder in erhöhtem Masse durch Exsudation und Entzündung zu schützen. Wird der Feind dadurch besiegt, so tritt Stillstand des Prozesses und sogar Resorption des Exsudats, also restitutio ad integrum, ein.

Bei längerer und intensiverer Schädigung resp. Reizung der fixen Zellen entsteht der typische Epitheloidzellentuberkel und durch dessen Vermehrung resp. durch Zusammentritt gleichzeitig nebeneinander entstandener Einzelherde der Konglomerattuberkel.

Erschöpft sich die fortschreitende Entwicklung solcher Gebilde, so kann das toxisch gereizte umliegende Bindegewebe „reaktiv“ auf die störenden Neubildungen zuwandern und wenn die Tuberkel erreicht werden, die Stelle des zu Grunde gegangenen Gewebes einnehmen, eine deutliche Narbe bilden. Bei stärkerer Toxinwirkung der Bazillen erfolgt fibrinoide Metamorphose und evtl. in zwei Wochen

käsige Nekrobiose. Auch diese kann stillstehen und abgekapselt werden. Bei allmählicher fettiger Degeneration und Verflüssigung kann allmähliche Substitution durch Bindegewebe eintreten; solche fettige Degeneration kann aber auch schneller fortschreiten, als das Bindegewebe nachrückt: es erfolgt Kavernenbildung. Nimmt die Verkäsung durch Reichtum an toxischen Substanzen schnell an Umfang zu, so kommt es z. B. in Lungen zu käsiger Pneumonie. Meistens und zwar bei genügender Abkapselung wird die käsige Masse durch Entflüssigung bröcklig; zentrifugal tritt Verkalkung auf. Als Fremdkörper reizt der Kalkherd das umliegende Gewebe zur Bildung einer derben Kapsel, deren Gewebe mit der Zeit hyalin sklerosiert wird.

Eine derartige Entwicklung lässt sich auch an menschlichem Material verfolgen.

In Kinderlungen sind diffuse Prozesse besonders häufig, in weiteren Jahren treten vornehmlich zirkumskripte Bildungen auf, bei älteren Kindern trifft man schon abgekapselte koagulierte Käseherdchen, bei Erwasenen dann obsolete Kreide- und Kalkknoten an. Bei dieser Entwicklung verkleinern sich anfänglich umfangreiche Infiltrationen sehr intensiv. Ein bei Greisen stecknadelkopfgrosses steinhartes Knötchen lässt manchmal an sternförmigen Narbenzügen, die von ihm ausgehen, seinen ehemaligen Umfang erkennen.

Ferner hat man in der Umgebung käsigkreidiger Knoten nächstliegend verkäste Tuberkel entfernter Epitheloidzellentuberkel und noch distaler Bazillen inmitten von Entzündung vorgefunden.

Derartige Entwickelung beweist, dass die Tuberkulose die verschiedenartigsten Formen der in den Lungenspitzen und bronchialen Lymphdrüsen auftretenden Verhärtungen hervorrufen kann.

Nun aber herrscht seit langer Zeit der Streit der Meinungen, ob die mögliche tuberkulöse Genese auch die stets notwendige ist und nicht auch andre Faktoren gleiche Erscheinungen hervorzurufen imstande sind und in Wirklichkeit hervorrufen.

Käsige, kalkige Herde und Kavernen sind schon mehrfach auf Verursachung durch Aktinomykose und Eiterungen zurückgeführt worden.

Bei Bronchialdrüsenverhärtungen fand ich mehrfach einen auffallenden Zusammenhang mit korrespondierender Pleuritis, dabei erweist sich sowohl die Lunge als auch die pleuritische Schwarte und auch die Drüse selbst im Tierversuch als nicht tuberkulös. Zieht man dabei die von Nathan betonte Häufigkeit nicht tuberkulöser, oft eitriger Pleuritis der Kinder in Betracht, so wird man bei bestimmten Formen von Einlagerungen an die Residuen eines eingedickten Abzesses denken müssen. Mir fiel es auch auf, dass solch ein glatter, gelblich-grünlicher, steinharter Herd sich in kreidiger Masse vorfand.

Dass die geschilderten Ausnahmen jedoch mit der tuberkulösen Genese jener Verhärtungen an Häufigkeit konkurrieren könnten, ist natürlich ausgeschlossen.

Es wäre auch übertrieben, wollte man zu Gunsten solcher Ausnahmen in jedem Falle den Nachweis der Tuberkelbazillen oder gar deren Virulenz im Tierexperiment verlangen.

Angesichts der Biologie des Tuberkelbazillus erscheint es als absolut sicher, dass er nach gewisser Zeit bei fehlender Gelegenheit zur Propagation — also in ganz alten Kalkherden — abstirbt; es kommt auch nicht darauf an, ob man von den wenigen Fällen (ca. 3 %) absoluter Verkalkung und dergl. noch einige wenige Fälle als Ausnahmen abrechnen will.

Anders liegt die Sache bei den relativ fibrösen Indurationen der Lungenspitzen und Bronchialdrüsen.

Finden sich in solchen Herden starke Narbenzüge rings um gröbere oder feinere Einlagerungen käsiger, kreidiger oder kalkiger Art, so spricht für tuberkulöse Genese die umfangreiche Destruktion des Lungengewebes und die narbige Schrumpfung auf die eingelagerten Verhärtungen zu. Solche schwieligen Narben findet man auch nicht selten bei jugendlichen Individuen, nur sind da die Einlagerungen meist sehr deutlich tuberkulöser Art.

Erweichung von selbst sehr kleinen Herdchen in alten Indurationen dieser Art hat schon manche floride Erkrankung an Phthise zur Folge gehabt. Lubarsch hat schliesslich mehrfach solche Indurationen mit Erfolg verimpft.

Es sind überdies Fälle von anfänglich klinisch manifester Lungentuberkulose mitgeteilt worden, bei denen die Sektion keine anderen Residuen der früheren Erkrankung nachweisen konnte als die fraglichen Indurationen.

Finden sich in bindegewebigen Spitzenschwielen Kalk oder dergl. Einlagerungen, ohne dass umfangreiche auf sie bezügliche Narbeplastik vorliegt, so hat man das Recht, den betreffenden Fall als zweifelhaft auszuschliessen, wenn nicht gar die Pflicht, ihn als Residuum einer in Atelektase mit bronchiektatischer Kavernenbildung ausgelaufenen Entzündung nicht tuberkulöser Art auszusprechen.

Schliesslich aber gibt es tatsächliche Fälle von Verhärtungen, bei denen ein exakter Beweis für tuberkulöse Genese nicht erbringbar ist, und es selbst Tuberkuloseenthusiasten schwierig fällt, Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu ziehen, was sie natürlich nicht hindert, solche Fälle für die Kritik tuberkulöser Infektionsmodalitäten zu „verwerten". Das sind vor allem fibröse Verdichtungen ohne charakteristische Einlagerungen.

Naegeli betont die Schwierigkeit der Diagnose in solchen Fällen:

Oft ist die makroskopische Untersuchung negativ, die mikroskopische positiv. Oft versagt auch die histologische Untersuchung;

deshalb sagen die meisten Autoren, es gibt neben der tuberkulösen Zirrhose der Lungenspitzen eine andere nicht tuberkulöser Art, die auf Staubinhalationen sowie indurativen pneumonischen Prozessen mannigfacher Art beruhen kann.

Er jedoch verwendet sich in längeren Ausführungen für die tuberkulöse Genese der Spitzenadhäsionen und bindegewebigen Schwielen.

Als Musterbeispiele seiner „latent inaktiven Tuberkulosen" führt er an:

65jähriger Mann von kräftiger Konstitution, gestorben an Pneumonie (!) und eitriger Meningitis. Beide Spitzen verwachsen; die linke trägt eine starke fünffrankstückgrosse pleuritische Narbe mit ½ cm breiter, scharf abgegrenzter, schiefriger Induration. Oberste Hilusdrüse links verkalkt, rechte und die übrigen Drüsen nicht verändert.

Ich kann mir sehr wohl die Hilusdrüsenerkrankung als zwar tuberkulös, aber nicht von der Spitzeninduration aus denken: z. B. in den Drüsen vorhandene Bazillen, die aus irgend einem Teile resp. Gebiete des zugehörigen Bronchus stammen können, sassen so lange latent darin, bis sie durch die die Drüsen schädigende Entzündung im Gebiet des bronchus apicalis posterior aktiviert wurden.

Gegen die Notwendigkeit der Koinzidenz pulmonaler und Bronchialdrüsenerkrankung spricht ein anderer besonders zitierter seiner Fälle:

30jährige Frau. Beide Lungenspitzen sind frei, aber beide zeigen zwei frankstückgrosse Narben, darunter deutliche, wenn auch geringe Induration ohne besondere Merkmale. Eine intrapulmonal gelegene dem Bronchus des Oberlappens rechts anliegende Lymphdrüse 2 cm unterhalb der Spitze zeigt linsengrossen maulbeerförmigen Kalkherd, die zweite Drüse, nach dem Hilus zu gelegen, aber auch noch intrapulmonal birgt ebenfalls einen Kalkherd. Hilusdrüsen selbst beiderseits frei.

Nach meiner Ansicht ist es durchaus denkbar, dass die Kalkherde primärer Natur sind und höchstens die 2 cm unter der Spitze gelegene, (Birch-Hirschfeldt: Lokalisation der primären Lungentuberkulose) Erkrankungsstelle einmal die hilopetalen Drüsen sekundär infiziert hat. Infolge der dadurch noch mehr als gewöhnlich bedingten Lymphstauung wird eine Pneumonokoniose der Spitze durchaus verstärkt.

Zuweilen hat Nägeli nennenswerte Anthrakose vermisst; dem wäre entgegenzuhalten, dass Kohlepartikelchen durchaus nicht zur Koniose unbedingt erforderlich sind und es sehr viele Stoffe gibt, die bei ihrer Einatmung das Lungengewebe koniotisch schädigen, ferner dass es viele Mikroorganismen gibt, die in der Lunge Entzündungen erregen können und sehr häufig auch in den Lungen gefunden werden. Ich selbst sah Schnitte aus Bronchialdrüsen, die keine

Tuberkelbazillen, statt dessen aber Pneumo-, Staphylo- und Streptokokken enthielten. Ferner hat Naegeli bei hochgradiger Anthrakose keine Induration gefunden.

Anthrakose ist die am wenigsten die Gewebe schädigende Koniose; kommt sie allein vor, so braucht sie sehr wohl keine Induration hervorzurufen.

Bemerkt sei, dass partielle Atelektase und Spitzeninduration sich stets bei behindeter Nasenatmung findet.

Meine Untersuchungen hatten ja vorzugsweise die fragliche bindegewebig anthrakotische Induration im Auge. Sie haben ergeben, dass sich die tuberkulöse Genese solcher Formen in keiner Art erweisen lässt und demnach unwahrscheinlich wird. Es liegt kein Grund vor, atypische Wirkungen von Tuberkelbazillen anzunehmen, wo die Annahme typischer Wirkungen anderer Faktoren völlig zur Erklärung ausreicht.

Wie sollte überhaupt ein so häufiges Fehlen der sonst so charakteristischen Tuberkuloseresiduen in der besonders zu tuberkulöser Erkrankung manifester Art disponierten Lungenspitze erklärt werden?

Warum schreibt man allein der Tuberkulose die Fähigkeit zu, zirkumskripte Bindegewebswucherung im Gebiet des bronchus apikalis posterior hervorzurufen: Ist der genannte bronchus nur für sie unter ungünstigem Winkel aufwärts geknickt und darf man nur bei Tuberkulose die Schmorlsche Furche bemerken?

Wie häufig Mikroorganismen die Lunge infizieren, geht aus einer Statistik von Schulz (zitiert v. Maercks) hervor. In 85 Fällen, bei denen eine Tuberkulose aus alten Herden generalisiert wurde, fand sich:

Diphterie 47 mal,
Bronchitis 8 mal,
Pneumonie 14 mal.

Staudacher fand in 202 Fällen von Lungenspitzenzirrhose meistens Altererkrankungen als Todesursache, daneben aber 22 mal Pneumonie; 9 mal akute Miliartuberkulose.

Gegenüber Maercks, welcher bei beiderseitiger Spitzenzirrhose ohne weiteres tuberkulöse Genese annimmt, muss ich meine gegenteiligen durch Untersuchung, und nicht Spekulation gefundenen Resultate (Fall 8 und 5) betonen; es dürfte naheliegen, dass sich alte pneumonische Spitzenherde der Regel nach gleichartig in beiden Spitzen entwickeln.

Für meine Ansicht spricht ferner die Ähnlichkeit und meistens nur quantitative Verschiedenheit der eben besprochenen Indurationen und den meistens nur sehr flachen und diffusen Lungenkuppenverdichtungen, die ich als koniotische Alterszirrhose der Lungenkuppe bezeichnen möchte. Ihre nicht tuberkulöse Natur wird der nicht bezweifeln, der jemals einen Querschnitt durch sie histologisch betrachtet hat: parallelfaseriges Bindegewebe verdickt die Pleura, allmählich in das Lungenparenchym übergehend und nur die

intralobulären Septen leicht in Mitleidenschaft ziehend. Legt man durch diese Alterszirrhose einen Tangentialschnitt, so hat man vor sich das Bild der chronischen katarrhalpneumonischen koniotischen Indurationen.

Schliesslich hätte ich noch die Spitzenadhäsionen zu erklären; Zwanglos ergibt sich die Begründung aus der Tatsache, dass auch experimentell Staubteilchen und Infektionserreger besonders an der Lungenkuppe durch die Pleura viszeralis in die pleura parietalis hinübergeschleppt werden. Der dabei auftretende, durch die Atembewegungen gesteigerte Reiz bewirkt Entzündung, Fibrinausscheidung, Fibrinsubstitution oft sehr beschränkten Umfangs durch Bindegewebe.

Solche Pleuraadhäsionen (Kohäsionen rechne ich zum grössten Teile als tuberkulös) sind oft bandförmig; klinisch verlaufen sie meistens subakut. Die Entzündungsprodukte fliessen durch die pleuralen Lymphbahnen in die regionäre Hilusdrüse; diese Möglichkeit einer entzündlichen Infektion mit konsekutiver Induration ist bei den häufigen Verhärtungen der Bronchialdrüsen mit zu erwägen. Die Befunde Hanaus und Schlenkers über pleurische Adhäsionen lassen sich vielfach für meine Annahme deuten.

Die Bemühungen, überall Tuberkulose zu finden, haben selbst die einfachen auf Stauung in Gewebsspalten und Lymphdrüsen beruhenden reinen Anthrakosen als verdächtig erscheinen lassen. Nach meinen Befunden bin ich ganz entgegengesetzter Ansicht.

Natürlich kann auch einmal ein anthrakotischer Herd ein Tuberkelknötchen enthalten; Kohle ist ja kein Spezifikum gegen Tuberkulose.

In Bronchialdrüsen gibt es nach meinen Befunden bindegewebige Herde, deren Struktur eine spezielle Diagnose nicht ermöglicht, aber nicht im geringsten für Tuberkulose, viel mehr aber für Koniose spricht.

Es gelang mir auch, rein anthrakotisch verhärtete Drüsen als histologisch homogen infiltriert und bakteriologisch steril nachzuweisen in Fällen, wo gleichzeitig nur schiefrige Induration der Lungenspitzen vorhanden war.

Der Zusammenhang zwischen Verhärtungen in den Lungenspitzen und bronchialen Lymphdrüsen ist ein sehr wechselnder. Sie können in beiden für sich allein angetroffen werden. Der Lungenspitzenherd kann ferner die bronchialen Lymphdrüsen gewöhnlich auf direktem Lymphwege, seltener auf dem Wege der bronchialen Expektoration, noch seltener bei Annahme einer besonderen Disposition für hämatogene Infektion auf dem Blutwege infizieren.

Wenn nun auch Koïnzidenz von zirkumskripten Verhärtungen in der Lungenspitze und in der korrespondierenden Hilusdrüse auf gleiche und meist tuberkulöse Infektion schliessen lassen, so darf hieraus noch kein Schema für die Diagnose aller Einzelfälle abgeleitet werden. Sicher ist die Beurteilung erst, wenn man den Weg längs der intrapulmonalen Drüsen findet.

Nach neuesten Forschungen wäre bei Bazilleninhalation eine erstmalige Infektion mit primärer Herderkrankung in den Lungen, eine zweitmalige und wiederholte mit Durchtritt der Bazillen durch die Schleimhaut und Transport zu den regionären Drüsen eventl. mit konsekutiver Latenz der Bazillen vorhanden.

Eine Infektion der Lungenspitze von den Bronchialdrüsen aus wäre auf haematogenem Wege denkbar.

Eine mittlere Zahl aus verschiedenen Statistiken ergibt, dass in ca. 70 % aller Leichen Verhärtungen in den Lungenspitzen und bronchialen Lymphdrüsen vorkommen; in ca. 55 % dürfte ihr Ursprung auf Tuberkulose beruhen.

Es ist mir eine Ehre, am Schluss meiner Arbeit Herrn Professor Dr. Henke, meinem Lehrer, für die Überlassung des Materials sowie den Herrn Assistenten am Pathologischen Institut für ihr freundliches Interesse, insbesondere Herr Dr. Lissauer für die erteilten Ratschläge zu danken.

Literaturverzeichnis.

1 **Abrikossow:** Die ersten anatomischen Veränderungen bei Lungenphthise. Baumgarten, Jahresbericht 1904, Seite 629.

2. **Albrecht:** Thesen zur Frage der menschlichen Tuberkulose. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 1907.

3. Über die Tuberkulose des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschrift, 1909, S. 327.

4. **Alexander:** Das Verhalten des Kaninchens gegenüber den verschiedenen Infektionswegen der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr. 1908, Bd. 60.

5. **Arnold:** Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig, 1885.

6. **Arnsperger:** Über verästelte Knochenbildung in der Lunge. Zieglers Beiträge, 1897, Bd. 21.

7. **Auclair:** La sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse. (Archives de exper. et d'anat. path., 1900, XII., Referat.)

8. **Aufrecht:** Gegenwärtiger Stand der Schwindsuchtsfrage. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 27.

9. Die Genese der Lungentuberkulose. Verh. der Deutsch. Path. Ges., 4. Tag, 1901.

10. **Balme:** Étude sur la fréquence de la tuberculose latente. Baumgarten, Jahresbericht 1906, S. 543, Referat.

11. **Bartel:** Über die Beziehungen zwischen Organzelle und Tuberkuloseinfektion. Wien (nähere Angaben verloren gegangen).

12 **Baumgarten:** Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. Verh. der Deutsch. Pathol. Gesellschaft, IX. Tagung.

13. Über Bakteriolysine, Hämalysine und Opsonine. Münch. med. Wochenschr., 1908, S. 1473.

14. **Baumgarten:** Über das Verhalten des Tuberkelbazillus an der Eintrittspforte der Infektion. Verh. der Deutsch. Pathol. Gesellsch., X. Tagung.
15. — Über experimentelle Lungenphthise. Verh. der Deutsch. Pathol. Ges., IV. Tagung, 1912.
16. **Beitzke:** Über den Weg der Tuberkulose von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. Berliner klin. Wochenschr., 1905.
17. — Über den Verlauf der Impftuberkulose beim Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr., 1907, Heft II.
18. — Eine Fehlerquelle bei der Antiforminmethode. Berliner klinische Wochenschr., 1910, Nr. 31.
19. — Über die Häufigkeit der Tuberkulose am Leichenmaterial des Berliner pathol. Instituts. Berliner klinische Wochenschrift, Nr. 9, 1904 in Referat.
20. **Berger:** Vergleichende färberische Nachprüfungen der von Ziehl, Neelsen, Much und Gasis empfohlenen Färbemethoden. Arb. für Bakt., Bd. 50.
21. **Bernhardt:** Über die Verwendbarkeit von Antiformin und Ligroin. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 33.
22. **Bernheim** et **Drienpart:** La prétuberculose. Baumgarten, Jahresber. 1907, S. 467, Referat.
23. **Bertsch:** Über Lungenveränderungen bei hochgradiger Kyphoscoliose. Arb. auf d. Gebiet d. Path., Anat. und Bakt., Bd. 7.
24. **v. Betegh:** Über eine neue Methode zur Darstellung der Sporen und Struktus des Tuberkelbazillus. Centralbl. f. Bakt. u. Path., Abt. 1.
25. **Beyer:** Über abgelaufene Lungentuberkulose. Baumgarten, Jahresbericht 1906, S. 474, Referat.
26. **Bierothe:** Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Antiformin-Ligroin- und der Doppelmethode von Ellermann. Erlandsen zum Nachweis von Tuberkulose im Sputum. Berl. klin. Wochenschr, 1910, Nr. 19, Referat.
27. **Birch-Hirschfeld:** Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 64.
28. **Bollinger:** Zur Statistik älterer Veränderungen in menschlichen Leichen. In der In-Diss. von Staudacher zitiert.
29. **Borchgre:** Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre der Bauchfelltuberkulose. Stuttgart, 1900.
30. **Boyer:** Guérison de la phthise pulmonaire. Zit. b. Kurlow und Maercks.
31. **Burkhardt:** Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1906, Bd. 53, S. 139.
32. **Caan:** Vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden der Tuberkelpilzfärbung. Zentralblatt für Bakt. Org. I. Abt., Band 49, Heft 5.
33. **Cornet:** Die Tuberkulose. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie, 14. 2., II. Abt.
34. **Cruvaithier:** Traité d'anatomie pathologique. (Traité d'anat. pathol.) Vol. IV., zit. b. Kurlow und Maercks.
35. **Dejerine:** Recherche des bacilles dans la tuberculose calcitiée et caséo-calcifiée. Zitiert von Kurlow, Green und anderen.
36. **Della Sella:** Verhalten tuberkulöser Tiere gegen die subkutane Infektion mit Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakteriol. 36, Heft I. J. u. N. Fortschritte der Medizin, 1904, S. 602, Referat.

37. **Deyke:** Zur Biochemie des Tuberkelbazillus. Münch. med. Wochenschr., 1910, S. 633.
38. **Deyke** und **Much:** Bakteriologie von Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr., Jg. 56, S. 1985.
39. **Dieterlen:** Beitrag zur Schnelldiagnose der Tuberkelbazillen im Tierreich. Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 28.
40. **Ebert:** Über den Durchbruch käsiger Bronchialdrüsen in benachbarte Organe. Zeitschr. f. Path. und path. Anat. XX., Nr. 7.
41. **Eppinger** und **Schauenstein:** Pathologie der Lungen. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse der allg. Path. und path. Anatomie, 1902.
42. **Federmann:** Tuberkulose in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. Virchows Archiv, Bd. 165.
43. **Findel:** Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1907, Band 52.
44. **Freund:** Thoraxanomalien als Praedisposition zur Lungenphthise und Emphyem. Berl. klin. Wochenschr., 1902.
45. **Friedmann:** Untersuchungen über Vererbung der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 47.
46. **Gasis:** Über eine neue Reaktion der Tuberkelbazillen usw. Zentrabl. f. Bakt., Abt. I. Orig., Band 50, S. 111.
47. **Gördeler:** Die Eintrittspforte des Tuberkelbazillus und sein Weg zum Lungenparenchym. Verh. d. deutsch. path. Ges. auf d. 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad 1902.
48. **Goldschmidt:** Zur Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Bronchialdrüsen und Lungentuberkulose. Frankf. Zeitschr. für Pathol., Bd. 1, 1908, Heft III.
49. **Green:** Über Lungenspitzencirrhose. In-Diss. München, 1884.
50. **Gugot:** Über das Verhalten der Lymphgefässe bei proliferierender Pleuritis. Angaben verloren gegangen, w. Zieglers Beiträge.
51. **Hamburger:** Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. Deutsche medizinische Wochenschr., 1908, Nr. 52.
52. **Hansemann:** Einige Bemerkungen über die Stenose der oberen Brustapertur. Berl. klin. Wochenschr., 1907, Nr. 27.
53. **Harbitz:** Untersuchungen über die Häufigkeit von Lokalisation und Verbreitungswege der Tuberkulose. Baumgarten, Jahresbericht 1906, Referat.
54. **Hart:** Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Baumgarten, Jahresbericht 1906, S. 469, Referat.
55. — Die Manubriumkorpusverbindung usw. Berliner klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 27.
56. **Hart** und **Harras:** Der Thorax phthisicus. Eine anatomische-physiologische Studie. Stuttgart, Ferd. Erke, 1908.
57. **Hatano:** Über kombinierte Färbungsmethoden für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr., 1909, Nr. 37.
58. **Hauser:** Über einen Fall von beiderseitiger abgeheilter Lungenspitzentuberkulose. Baumgarten, Jahresbericht 1905, S. 507, Referat.
59. **Heinz:** Über die Herkunft des Fibrin und die Entstehung von Verwachsungen. Virchows Archiv, Bd. 160, 1900.
60. **Henke:** Zur Frage der latenten Tuberkelbazillen. Zentralblatt f. allgem. Path. und path. Anat., Bd. 20, Nr. 11.

61. **Henke:** Mikroskopische Geschwulstdiagnostik.
62. **Heymann:** Beziehung zwischen Säuglingsernährung und Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1908, Bd. 60.
63. — Versuche an Meerschweinchen über die Aufnahme inhalierter Tuberkulose in die Lunge. Zeitschr. für Hygiene und Infektonskrankheiten, Bd. 60, 1908.
64. **Heyn:** Über disseminierte Nephritis bacillaris; Tuberkulose ohne Nierentuberkel. Virchows Archiv, Bd. 165.
65. **Hermann:** Sur la coloration du bacille tuberculeux. (Annales de l'Institut Pasteur I XXII., 1908, S. 22.
66. — Lehrbuch der Physiologie.
67. **Herrheimer:** Fettinfiltration und Fettdegeneration. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse 1902, Bd. 8.
68. **Hoffmann:** Anwendung des Uhlenhuthschen Verfahrens zum Nachweis von Tuberkelbazillen in Gewebsstücken. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 28.
69. **Hüne:** Die Tuberkelbazillenanreicherung mittels Antiformins. Hygien. Rundschau, 1908 zitiert. Deutsche mediz. Wochenschr., 1909, Nr. 41.
70. **Jochmann:** Über die Beziehungen des proteolytischen Leuzokytenfermentes zur allgemeinen Immunität.
71. **Joves:** Die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse 1902, Bd. 8.
72. **Ipsen:** Untersuchungen über die primäre Tuberkulose im Verdauungskanal. Baumgarten, 1906, S. 482.
73. **Kaatzer:** Über 14 Dauerheilungen von Lungenschwindsucht nach Tuberkulinbehandlung. Zentralblatt f. Hyg. usw., Bd. 14 (1893).
74. **Kaufmann:** Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie.
75. **Kitamura:** Stellung der bronchialen Lymphdrüsen im lymphatischen System und ihre Beziehung zum Gang der Tuberkuloseinfektion. Zeitschrift f. Hyg. u. Inf., 1908, Bd. 58, Heft II.
76. — Über subapicale Lungenfurchen und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Spttzenphthise. Brauers Beiträge, Bd. 8.
77. **Klotz:** Über Verkalkung. Zieglers Beitr. zur path. Anat., 1905, Suppl. S. 460.
78. **Kögel:** Über den Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum nach der Doppelmethode Ellermann-Erlandsen. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1909, Nr. 48.
79. **Köhlich:** Untersuchungen über die Infektion mit Tuberkelbazillen durch Inhalation von trockenem Sputumstaub. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., 1908, Band 60.
80. **Kossel:** Über Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zentralbl. f. Hyg. usw., Bd. 21 (1896).
81. **Krebs:** Phthisiogenese. Jahresbericht über Fortschritte der gesamten Medizin, 1910.
82. **Kurlow:** Über die Heilbarkeit der Lungentuberkulose. Deutsch. Archiv f. kl. Medizin, 1889, Bd. 44.
83. **Kwiatkowsky:** Über die heriditäre Disposition zur Lungenschwindsucht.
84. **Leber:** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der biologischen Vorgänge bei Tuberkulose. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1908, Band 61.

85. **Levy:** Siehe Kwiatkowsky: Atmungspathologie und Atmungsphysiologie.
86. **Liebermeister:** Studien über Komplikation der Lungentuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 197, 1909.
87. — Über die nach Ziehl nicht darstellbare Form des Tuberkelbazillus. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 35, S. 1224.
88. **Liebmann:** Über das Kochsche Tuberkulin. Virchows Archiv, Suppl. 144.
89. **Limenbrink:** Neuere Untersuchungen zuraFrage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen des Kindes und des Schweines. Zentralbl. für Path. und path. Anat. XX., Nr. 37.
90. **Lissauer:** Die Manubriumkorpusverbing des Sternums. Zitiert bei Heller.
91. **Loeffler:** Ein neues Anreicherungsverfahren zum Nachweis spärlicher Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 43.
92. **Lubarsch:** Zur Kenntnis der Knochenbildung in Lunge und Pleura. Verhandl. der deutsch. path. Gesellsch. auf der 72. Versamml. deutsch. Naturforscher und Ärzte.
93. **Lubarsch:** Über den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschritte d. Med., 1904, Nr. 16/17. Ref. in Baumgart. Jahresbericht, 1904.
94. **Maercks:** Abgelaufene Tuberkulose. In.-Diss., Kiel 1896.
95. **Manfredi** u. **Frisco:** Experimenteller Beitrag zur Rolle der Lymphdrüsen als Schutzmittel gegen Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt., Ref., Bd. 32, 1902, Nr. 10.
96. **Massini:** Über die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht. Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1873.
97. **Merkel:** Der Tuberkelbazillennachweis mittels Antiformin und seine Anwendung für histologische Diagnose der Tuberkulose. Münch. Med. Wochenschr., 1910, Nr. 13.
98. — Die tuberkulöse Erkrankung siderotischer Lungen. Deutsch. Archiv f. klin. Med.
99. **Mort:** Die Topographie des Lymphgefässsystems und seine Beziehungen. Biblioth. Medica C., Heft 21, Stuttg. 1908.
100. **Much:** Über die granuläre nach Ziehl nicht färbb. Form des Tuberkulosevirus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 8, 1907, Heft 1.
101. **Münch:** Zum Nachweis von Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., Bd. 47, Heft 718.
102. **Naegeli:** Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 160, 1900, Heft 7.
103. **Nathan:** Über den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose im Kindesalter. (Baumgarten, Jahresb. 1904, S. 633.)
104. **Nauwerck:** Ein Fall von geheilter Lungentuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr., 1883, Nr. 23.
105. **Necker:** Über die Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen am Leichenmateriale. Baumgarten, Jahresb. 1904, S. 633.
106. **Nothmann:** Über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter. Zentralbl. f. Bakteriol. usw., Bd. 47, Nr. 7/8.
107. **Ohkube:** Über die Intravasation des menschlichen Pigments in die Blutgefässe der Lunge. Virch. Arch., Bd. 191.
108. **Ostermann;** Die Bedeutung der Kontaktinfektion für Ausbruch der Tuberkulose. (Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr., 1908, Bd. 60.)
109. **Öttinger:** Die Disposition der Lunge zur Erkrankung an Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr., 1908, Bd. 60.

110. **Pertik:** Pathologie der Tuberkulose. Lubarsch—Ostertag: Ergebnisse 1902.
111. **Petruschky:** Kriterien und Kontrolle der Heilung der Lungentuberkulose. Baumgarten, Jahresb., 1904, S. 633.
112. **Pollack:** Über Knochenbildung in der Lunge. Archiv. f. path. Anat., Bd. 165,
113. **Proskauer** und **Beck:** Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Tuberkelbazillen. Zentralblatt für Hygiene, Bd. 18, 1894.
114. **Rabinowitsch:** Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Heft II.
115. **Reichenbach:** Experimentelle Untersuchungen über die Eintrittswege des Tuberkelbazillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., 1908, Bd. 60.
116. **Ribbert:** Über primäre Lungentuberkulose und über die Anthrakose der Lungen usw. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Heft 1.
117. **Roepke:** Zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf serologischem Wege. Zentralbl. f. Bakt. usw., Bd. 47, Nr. 7/8.
118. **Rogée:** Essai sur la curabilité de la phthise pulmonaire; zitiert b. Kurlow u. Maerks.
119. **Rohmer:** Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 52, 1910, Referat.
120. **Rosenblat:** Über die granuläre Form der Tuberkelbazillen im Sputum. Münch. med. Wochenschr., 1909, Nr. 49.
121. **Rotschild:** Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Berl. klin. Wochenschr., 1907, Nr. 22.
122. **Saburo Hatano:** Über kombinierte Färbemethoden für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 46, S. 1694.
123. **Scheel:** Die Häufigkeit von geheilter Lungentuberkulose. Baumgarten, Jahresb., 1906, S. 479, Referat.
124. **Schlenker** und **Hanau:** Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchows Archiv, 135.
125. **Schemans** und **Albrecht:** Untersuchungen über käsige Nekrose tuberkulösen Gewebes. Virchows Archiv, Bd. 144, 1896, Suppl.
126. **Schmitz:** Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz latenter Tuberkuloseherde. (Sonderabdr. d. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., 1909, III. Band, Heft 1.
127. **Schmoll:** Über die chemische Zusammensetzung von tuberkulösem Käse. Baumgarten, Jahresb., 1905, 487.
128. **Schmorl** (Birch-Hirschfeld): Zur Genese der Lungentuberkulose. M. M. W., 1902, 33, 34.
129. **Schrumpf:** Über die durch abgetötete Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen hervorgerufene Pseudotuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Pathol., Bd. 54, 1910.
130. **Schulz:** Über die neue Form des Tuberkulosevirus im Lungengewebe. Med. Wochenschrift, 1908, Nr. 45.
131. **Seemann:** Die Brauchbarkeit des Antiformins zum Nachweis von Tuberkelbazillen. (Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 14, 1909.)
132. **Staudacher:** Über Lungenspitzenzirrhose. In.-Diss., München, 1884.
133. **Stoeber:** Über ausgedehnte Heilungsvorgänge bei einem Fall von vorgeschrittener Lungen- und Darmtuberkulose. In.-Diss., Würzburg.
134. **Sugari:** Ein Fall von Lungensyphilis bei Erwachsenen. Zentralbl. f. Path. u. path. Anat., XX., 15.

135. **Takeya:** Untersuchungen der Bronchialdrüsen bei Phthisikern. v. Baumgarten: Arbeiten auf d. Gebiete d. Path., Anat. u. Bakt., 1910, Bd. VII, Heft 4.

136. **Takeya** und **Dold:** Untersuchungen über die Durchgängigkeit der Haut und Schleimhaut für Tuberkelbazillen. Arbeiten auf d. Gebiete der path. Anat. u. Bakteriosk., Bd. VI.

137. **Telemann;** Tuberkelbazillennachweis. Deutsche Med. Wochenschr., 1910, Nr. 11.

138. **Tendelov:** Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden, 1902.

139. **Thilenius:** Über den Nachweis von Mikroparasiten mittels der Antiforminmethode. Berl. klin. Wochenschr., 1909, Nr. 25, Referat.

140. **Tuberkulose-Ärzteversammlung,** München, 1904.

141. **Uhlenhuth:** Über neue Methoden der Sputumuntersuchung. Deutsche med. Wochenschrift, 1909, Nr. 23.

142. **Volland:** Zur Entstehungsweise der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 20.

143. **Wassermann:** Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zentralbl. f. Hyg. usw., Bd. 17, 1894.

144. **Weiss:** Über den Gehalt käsig kreidiger Lymphdrüsen an Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 9.

145. — Zur Morphologie des Tuberkulosevirus. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 46, S. 1797.

146. **Weleminsky:** Zur Phathologie der Lungentuberkulose, Berl. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 24.

147. **Wirths:** Über die Muchsche granuläre Form des Tuberkelbazillus. Münch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 32.

148. **Wolff:** Über latentes Vorkommen der Muchschen Formen der Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr., 1909, Nr. 45, Ref.

149. **Wurm:** Über den Wert der Meerschweinchenimpfung zur Diagnose. Baumgarten, Jahresb., 1906, S. 433, Ref.

150. **Wolff-Eisner:** Über nicht tuberkulöse Spitzendämpfung. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 12.

151. **Zahn:** Zusammenstellung der im pathologischen Institut zu Genf während 25 Jahre zur Sektion gekommenen Tuberkulosefälle. Münch. med. Wochenschrift, 1902.

152. — Ein neues einfaches Anreicherungsverfahren für Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt., Bd. 47, Nr. 7/8.

153. **Zebrowsky:** Über die subkutanen Lymphdrüsen des Thorax bei Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 28.

154. **Zielinski:** Über die Veränderungen des Körpers bei Schwindsüchtigen. Fortschr. d. Med., 1902, Nr. 32.

155. **Hanstein:** Über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. Arbeiten auf dem Gebiete der Pathol., Anat. u. Bakt., Bd. VII.

156. **Heller** und **Wolkenstein:** Die Bedeutung der experimentellen Lungenanthrakose usw. Zeitschrift f. Tbk., Bd. 11.

Lebenslauf.

Unterfertigter ist am 29. Dezember 1887 zu Proekuls im Kreise Memel geboren.

Seine Schulbildung genoss er auf dem Königlichen Gymnasium zu Insterburg.

Am 15. Februar 1907 bestand er daselbst die Reifeprüfung.

Anschliessend studierte er in Königsberg i. Pr. Medizin.

Am 9. Juli 1909 bestand er ebenda die ärztliche Vorprüfung.

Während des VII. Studienhalbjahrs studierte er in München.

Am 18. Mai 1912 bestand er die ärztliche Prüfung in Königsberg i. Pr.

Zu tiefem Dank fühlt er sich verpflichtet gegenüber seinen Lehrern, deren Vorlesungen und Kurse er besucht hat:

v. Angerer, Braatz, Braun, Borst, Draudt, Ellinger, Eversbusch, Falkenheim, Frangenheim, Gerber, Henke, Hermann, Hofbaur, Hörmann, Jaffé, Joachim, Kaufmann, Klinger, Krückmann, Kruse, Lexer, Lichtheim, Lippmann, Lissauer, Meyer, v. Mueller, Neumayer, Payr, Puppe, Rautenberg, Rosinski, Roessle, Samter, Schmidt, Scholtz, Schreiber, Stenger, Stieda, Wanner, Weiss, Winter, Wrede und Zander.

Die vorliegende Arbeit fusst auf des Unterfertigten preisgekrönter Bearbeitung der Preisaufgabe der Medizinischen Fakultät der Albertusuniversität vom Jahre 1910: „Es sollen die häufigen Verhärtungen in den Lungenspitzen und den bronchialen Lymphdrüsen mit allen Methoden auf ihren eventuellen tuberkulösen Ursprung untersucht werden."

Erwin Gerullis.

Buchdruckerei des Volksheilstätten-Vereins
∴ vom Roten Kreuz in Hohenlychen ∴